

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

-253

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marie-France RADVANYI-BOUVET

née le 1er Décembre 1928 à Lyon (Rhône)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE

DE 30 ENFANTS ET ADOLESCENTS DIABETIQUES

Président : Mr DAVID, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marie-France RADVANYI-BOUVET

née le 1er Décembre 1928 à Lyon (Rhône)

Présentée et soutenue publiquement le :

ETUDE ELECTRO-ENCEPHALOGRAPHIQUE

DE 30 ENFANTS ET ADOLESCENTS DIABETIQUES

Président : Mr DAVID, Professeur.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

Présentée

DOCTORAT EN MÉDECINE

Monsieur le Docteur en Médecine
Monsieur le Docteur en Médecine

Présentée et soutenue



ETUDE SUR LA MALADIE

DE LA MALADIE

Présentée par

ÉDITIONS A. & M. F.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSEESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	N.
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECOURT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	N.
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	MERGER (R.)
	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AUBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	BERNARD (E.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	MICHAUX (L.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DECHAUME (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	N.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	N.
Clinique urologique (Cochin)	GIROUD (A.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
» (Prof ^r à titre personnel)	SÈZE (S. de)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	VERNE (J.)
Histologie	

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	
Hygiène et médecine préventive	
» » (Prof ^r à titre personnel)	
Médecine du Travail	
Médecine légale	
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	
Parasitologie	
» (Prof ^r à titre personnel)	
Pathologie chirurgicale	
» » (Prof ^r à titre personnel)	
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale et comparée	
Pathologie médicale	
Pathologie respiratoire	
Pathologie et thérapeutique générales	
Pharmacologie	
» (Prof ^r à titre personnel)	
Physiologie	
» (Prof ^r à titre personnel)	
» » »	
Physiologie et pathologie obstétricale	
Physique médicale	
» » (Prof ^r à titre personnel)	
Radiologie médicale	
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	
Thérapeutique	

MM.
TURPIN (R.)
JOANNON (P.)
DEPARIS (M.)
DESOLLE (H.)
PIÉDELIEVRE (R.)
FASQUELLE (R.)
GALLIARD (H.)
BRUMPT (L. C.)
COUVELAIRE (R.)
LAURENCE (G.)
LAVIER (G.)
MERKLEN (F.-P.)
MILLIEZ (P.)
TURIAF (F.)
BOUDIN (G.)
CHEYMOL (J.)
LÉVY (Mile J.)
BINET (L.)
BARGETON (D.)
PARROT (J.)
LEPAGE (F.)
DOGNON (A.)
DJOURNO (A.)
DESGREZ (H.)
LÉGER (L.)
CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. BUSSEY (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anatomie pathologique	VOURC'H (G.)
Anesthésiologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Bactériologie	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLJANSKI (J.), m. conf.
Biochimie médicale	PLAS (F.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Carcinologie	DUPERRAT (B.)
Dermato-Syphiligraphie	LEDoux-LEBARD (G.)
Electro-Radiologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Hématologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Histologie	CORNET (A.)
Hydrologie	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)
Hygiène	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Maladies infectieuses	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine légale	ALBAHARY (G.)
Médecine du travail	LHERMITTE (F.)
Neurologie	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER ROZAT (J.)
Obstétrique	

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale	SCHNEIDER (J.)
Pathologie exotique	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÖPER (J.) MAURICE (J.) RICHEL (G.)
Pathologie expérimentale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAGNE (P.), m. conf. GATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Di.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.), pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile	DUCHÊT (D.)
	POLONOVSKI (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	BOISSIER (J.)	Stomatologie	GERNÉA (P.)
	LECHAT (P.)		CHAPUT (N ^{me} A.), m.c. agr.
Physiologie	DEJOURS (P.)		GRELLET (M.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
	KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale	GRASSET (J.)
			MAYER (M.)
			RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.)	Clinique ophtalmologique . .	DESIGNES (P.)
	ABELINE (A), pr. s. ch.		OFFRET (G.)
	HUGUIER (J.)		
	OLIVIER (C.)	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	PADOVANI (P.)	logique	MADURO (R.)
	POILLEUX (F.)	Clinique pédiatrique et pué-	
	ROUX (M.)	riculture	LAPLANE (R.)
	VERNE (J.-M.)	Clinique psychiatrique . . .	BARUK (H.)
Clinique médicale	DOMART (A.)	Clinique urologique	KUSS (R.)
	PERRAULT (M.)	Médecine légale	GAULTIER
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE	BOLTANSKI (E.)
	LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	M ^{lle} DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père,

A tous les miens,

A mes amis.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548801_0078

A Monsieur le Professeur M. DAVID.

Professeur de clinique neuro-chirurgicale à la Pitié

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait l'honneur d'accepter
de présider cette thèse.

Avec nos remerciements respectueux.

A Monsieur le Professeur R. GARCIN

Professeur de clinique neurologique à la Faculté de
Médecine de Paris

Officier de la Légion d'Honneur,

qui a bien voulu nous accueillir dans
son service et nous faire bénéficier de
son remarquable enseignement.

Avec notre reconnaissance respectueuse.

A Monsieur le Docteur H. FISCHGOLD,
Professeur au Collège de Médecine
Electro-Radiologiste des Hôpitaux

Notre premier maître en Electro-Encéphalo-
graphie,

Avec toute notre gratitude.

A Madame le Docteur C. DREYFUS-BRISAC

Maître de Recherches à l'I.N.H.

qui nous a confié ce sujet de thèse et
nous a guidée tout au long de ce travail.

Avec nos remerciements et notre affectueux
dévouement.

Monsieur le Docteur UHRY et ses assistants DUCAS et DUIZENT,
Monsieur le Docteur RAMBERT et Monsieur le Docteur CANIVET
nous ont aimablement permis d'utiliser les observations
de leurs malades,

qu'ils veuillent bien accepter tous
nos remerciements.

Je désire également remercier les médecins du Service d'E.E.G.
de la Pitié : Mesdames ARFEL et BUISSON,

Monsieur MIKOL,

Mademoiselle SCHWARTZ,

Madame HAUSER et

Monsieur BRIMANI.

Je tiens à remercier les techniciens du laboratoire, en particulier Mademoiselle LONGAYGUES qui nous a initiée à l'E.E.G.

S O M M A I R E

Introduction

1er Chapitre . A - Bref rappel de données physiologiques et physiopathologiques sur le métabolisme des hydrates de carbone.

B - Traitement du diabète.

2ème Chapitre : Matériel clinique.

3ème Chapitre : L'E.E.G. dans le diabète non compliqué.

4ème Chapitre : L'E.E.G. dans le diabète compliqué d'acido-cétose

5ème Chapitre : L'E.E.G. dans le diabète compliqué d'hypoglycémie.

6ème chapitre : L'E.E.G. dans le diabète compliqué d'hypoglycémie et d'acido-cétose.

7ème Chapitre : L'apport de l'E.E.G. au diagnostic des accidents convulsifs chez l'enfant et l'adolescent diabétique.

8ème Chapitre : Discussion.

Conclusions.

INTRODUCTION

Les premières années de l'électro-encéphalographie en pratique hospitalière ont été consacrées à l'étude de l'épilepsie, au dépistage et à la localisation des néo-formations, à la surveillance des traumatismes crâniens. Cependant, des travaux déjà anciens avaient recherché les modifications de l'électro-génèse cérébrale dans certains désordres métaboliques provoqués (alcalose, hypo et hyperglycémie (25-28-34). Cet aspect de l'E.E.G. est réabordé depuis quelques années, par des travaux portant sur l'influence de facteurs chimiques (41), endocriniens, (48) métaboliques, (11-19) pharmacologiques (47). Mais ces études, obligatoirement limitées chez l'homme, font apparaître la nécessité de liaisons avec d'autres disciplines, d'autres techniques, par exemple la neuro-physiologie et la neuro-chimie, qui pourront aider à la compréhension des mécanismes en cause.

On avait pensé pendant un certain temps que les rythmes cérébraux étaient nettement déterminés, sorte de constante définie chez un individu donné. On arrive aujourd'hui à une conception plus dynamique, plus plastique. L'étude des modifications des rythmes cérébraux physiologiques ou pathologiques permet d'essayer de rechercher des corrélations entre la genèse de l'activité cérébrale et les facteurs variés qui peuvent l'influencer.

Dans cette orientation, nous avons étudié l'enregistrement E.E.G. de jeunes diabétiques; ces examens ont été faits généralement de façon occasionnelle, après des épisodes cliniques aigus de décompensation (acido-cétose, hypoglycémie); parfois, l'E.E.G. était destiné à résoudre le problème diagnostique entre convulsions hypoglycémiques et épilepsie. Plus rarement, l'E.E.G. était un examen systématique dans le bilan complet d'un jeune diabétique.

Il faut insister sur le fait que les trente observations que nous avons ainsi recueillies ne l'ont pas été dans le cadre d'un travail bien défini sur le diabète de l'enfant, que nous n'avions pas de méthodologie préétablie. De là découlent une partie des insuffisances et imprécisions de nos conclusions. Quelques observations privilégiées, bien suivies, sur de longues années et une étude très systématique des autres observations nous permettent cependant de dégager quelques relations essentielles entre les formes du diabète de l'enfant, ses complications et l'E.E.G., et de proposer une méthode pour améliorer l'étude du retentissement sur l'E.E.G. de l'enfant du diabète et de ses complications.

C H A P I T R E I

A) Rappel de données physiologiques et physio-pathologiques sur le métabolisme des hydrates de carbone

L'utilisation des hydrates de carbone est sous la dépendance d'un équilibre neuro-endocrinien complexe où toutes les glandes endocrines interviennent plus ou moins, ainsi que le système nerveux central et le système sympathique et parasympathique (39-14).

Les facteurs hyperglycémiant sont nombreux: hormonaux: l'anté-hypophyse, les surrénales, la thyroïde, le pancréas même, par la sécrétion du glucagon dans les cellules alpha, ou nerveux. L'influence du système nerveux avait déjà été montrée par les expériences de Claude BERNARD obtenant une hyperglycémie par piqure du plancher du 4ème ventricule.

L'hormone hypoglycémiante est l'insuline, sécrétée en partie sous l'influence du système parasympathique, mais surtout sous celle du taux de la glycémie par les cellules Bêta des îlots de Langerhans. L'insuline réglerait essentiellement la consommation de glucose en augmentant la perméabilité de la membrane cellulaire à son égard. On ne sait pas réellement quel mécanisme est en cause.

L'origine du déséquilibre glycémique chez le diabétique n'est pas connue. Il semble qu'elle puisse être diverse, portant soit sur

la diminution de l'utilisation périphérique du glucose, soit sur l'augmentation de sécrétion du glucose par le foie sous l'influence des divers facteurs hyperglycémiant. A ces mécanismes peuvent s'ajouter l'action de facteurs anti-insulinique : certaines alpha-globulines (10), certaines albumines du serum, insulinasés se trouvant dans le foie.

L'accent a été mis aussi sur le rôle de la glycémie dans la consommation du glucose. Le diabétique arriverait à utiliser le glucose, mais à un niveau plus élevé que le niveau normal, permettant de forcer la barrière cellulaire (33). L'hyperglycémie constituerait chez le diabétique une sorte de mécanisme compensateurs : l'insuline abaisserait le seuil de pénétration du glucose : pour l'école de Soskin et Levine, la seule différence entre le diabétique et le non diabétique est qu'à concentration égale dans le milieu extra-cellulaire, l'entrée du glucose se fait plus facilement dans la cellule non diabétique mais le métabolisme intra-cellulaire ne serait pas perturbé chez le diabétique. On sait d'autre part que la reprise du glucose par l'organisme est facilitée par l'effort musculaire. Tous ces travaux posent le problème de l'utilisation du glucose chez le diabétique; on en a tiré des arguments en faveur de régimes alimentaires plus larges, surtout chez l'enfant.

Le glucose a un rôle essentiel au niveau du tissu nerveux : il constitue son aliment quasi-exclusif. Une chute de la glycémie s'accompagne immédiatement d'une diminution du métabolisme cérébral, contrôlée in vitro et in vivo par la baisse de la consommation d'oxygène et par des accidents cliniques. Cet aliment primordial doit être fourni continuellement au cerveau, les réserves de glycogène y étant très réduites. Un deuxième caractère particulier du métabolisme cérébral serait l'indépendance de la consommation du glucose vis-à-vis de l'insuline. Cela opposerait d'après les données classiques, le cerveau à tous les autres tissus de l'organisme (26).

Signalons enfin que l'utilisation du glucose en milieu anaérobie semblerait plus importante au niveau du cerveau qu'au niveau des autres organes, même chez l'adulte.

Pour finir cette introduction, rappelons que le tracé E.E.G. se montre très sensible aux chutes brutales du sucre sanguin; aussi sensible qu'à la privation d'oxygène (asphyxie, anoxie) à laquelle, nous venons de le dire, la consommation du sucre sanguin est intimement lié.

B) Traitement du diabète

Associée à un régime alimentaire plus ou moins large, l'insulinothérapie a changé le pronostic du diabète. Utilisée habituellement en sous cutanée - en intra-veineuse en traitement d'urgence - elle est dosée en unités. Les doses quotidiennes sont très variables d'un sujet à l'autre. (Dans nos cas elles varient de 75 à 10 unités/j. Il existe deux variétés d'insuline thérapeutique : l'insuline ordinaire (I.O.) a un effet rapide, 1 heure après l'injection en sous-cutanée, mais sa durée d'action est limitée à 6-8 heures. Son utilisation nécessitant plusieurs injections par jour constitue donc une lourde sujétion pour les malades. Diverses préparations d'insuline à action prolongée, "insuline-retard" ont apporté une amélioration certaine à cette situation. Les plus utilisées sont l'insuline - protamine - zinc (I.P.Z.) dont l'action débute 3 à 4 heures après l'injection et s'étale sur 20 à 30 heures. Une piqûre par jour est en principe suffisante.

L'insuline N.P.H. 50 (Neutral protamine d'Hagedorn), efficace 1 heure 1/2 après l'injection et pendant 16 à 18 heures.

Les insulines-zinc sont le plus souvent utilisées sous forme mixte, rapidement actives, en 1 heure, durée d'action 24 heures. Ce sont les insulines Novo, Endopancrine - Zinc - Retard). Certaines existent en préparation commerciale associées à l'insuline ordinaire à doses variables (Di-insuline Novo 50, Di-insuline Novo 75).

Les I.P.Z. et les N.P.H. sont souvent employées chez l'enfant combinées à l'insuline ordinaire (42).

Des thérapeutiques orales du diabète sont apparues ces dernières années; ce sont les sulfamides hypoglycémiants (Dolipol, Diabinèse, Glucidoral et Isodiane) et les biguanidines (Glucophage, DBI ou phénéthyl-guanidine). Le mécanisme d'action de ces médicaments est encore discuté; utilisés séparément ou en association, ils sont surtout employés dans le diabète de l'adulte et rarement chez l'enfant ou le jeune diabétique (18).

CHAPITRE II

MATERIEL CLINIQUE

Notre travail porte sur les E.E.G. de 30 jeunes diabétiques enfants et adolescents. Bien que les données théoriques permettent de penser que le retentissement direct de l'hyperglycémie sur l'électrogénèse cérébrale soit minime, nous avons essayé d'apprécier si des séquelles E.E.G. apparaissaient chez des enfants ayant eu ou non des épisodes plus ou moins marqués d'acidose ou d'hypoglycémie au cours de l'évolution de leur diabète.

Ces 30 jeunes diabétiques ont de 3 à 21 ans; il s'agit de 17 filles et de 13 garçons.

Lors de l'E.E.G., les malades avaient de :

6 à 9 ans, dans 3 cas : obs. 7, 24 (1er E.E.G.), 26;

9 à 12 ans, dans 5 cas : obs. 16, 17, 18, 21, 24 (2ème E.E.G.);

12 à 15 ans, dans 10 cas : obs. 3, 5, 9, 11, 14, 19, 20, 22
23, 29;

15 à 18 ans, dans 4 cas : obs. 1, 4, 12, 30;

18 à 21 ans dans 8 cas : 2, 6, 8, 10, 13, 15, 27, 28.

Une jeune malade (obs. N° 25) a été suivie de 3 à 14 ans.

Le diabète a été découvert avant 13 ans dans 23 cas, après 13 ans dans 7 cas. Il évolue depuis 1 an ou moins dans 9 cas, depuis 2 à 4 ans dans 7 cas; depuis 4 à 6 ans dans 3 cas; depuis 6 à 9 ans dans 5 cas; depuis 9 à 11 ans dans 3 cas; un seul cas évolue depuis 15 ans.

On retrouve dans 5 cas sur 30 une notion de diabète familial. Parmi les symptômes initiaux, on retrouve polydipsie : 23 fois; polyurie 13 fois (avec parfois énurésie ou reprise d'énurésie); amaigrissement 9 fois; polyphagie 7 fois; asthénie 4 fois; 2 cas ont été découverts à l'occasion de complications cutanéomuqueuses (plaques prurigineuses muguet buccal). Trois cas ont été révélés par des examens d'urine systématiques, mais à l'interrogatoire, on retrouvait la notion de polydipsie. Enfin 6 malades ont eu un coma diabétique inaugural. Le coma était brutal dans 3 cas, précédé pendant quelques jours par une polydipsie dans 3 autres cas. (On sait que ce mode de début est plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte (46)).

Un des caractères essentiels du diabète de l'enfant ressort des chiffres suivants : sur 30 de nos malades, 4 seulement, dont la durée du diabète était inférieure à 6 mois n'ont pas présenté d'accident net d'acido-cétose ni d'hypoglycémie. Cette instabilité rend compte de la difficulté à équilibrer le diabète du jeune.

Dans notre série, nous avons encore noté les complications suivantes .

Oculaire : cataracte bilatérale diabétique . 1 cas chez un enfant de 10 ans diabétique depuis l'âge de 2 ans 1/2, et qui présente en outre des crises d'épilepsie et un retard de croissance (observation N° 22); dégénérescence maculaire 1 cas (obs. 29), malade de 14 ans, diabétique depuis l'âge de 4 ans.

Retard de croissance : 3 cas :

- 1 cas N° 22 déjà cité ci-dessus.
- 1 cas avec hépatomégalie et hypothyroïdie, chez un enfant de 12 ans, diabétique depuis l'âge de 3 ans (1 m, 25 - 26 kg. 500 à 12 ans) - (obs. N° 19).
- 1 cas isolé, chez une jeune fille de 19 ans, qui a environ la taille d'une fillette de 13 ans; diabétique depuis l'âge de 4 ans (Obs. N° 15).

Enfin une malade enceinte de 7 mois au moment de l'E.E.G. a accouché au 8ème mois d'un foetus mort macéré. Malade de 17 ans, diabétique depuis l'âge de 13 ans (obs. N° 12)

Nous n'avons pas observé de complications vasculaires, rénales, infectieuses chez nos jeunes malades. Les accidents nerveux que nous avons observés sont des épisodes parétiques transitoires, au cours ou après accidents hypoglycémiques, dans 4 cas (l'un avec aphasie - obs. N° 17); et dans 8 cas des crises convulsives posant le problème du diagnostic différentiel de crises d'épilepsie ou de crises symptomatiques d'hypoglycémie.

Tous les auteurs insistent sur le fait que les autres complications nerveuses ne se voient pas en dehors d'une longue évolution (7, 32, 40, 23) pour R. GARCIN et J. LAPRESLE l'épilepsie des diabétiques est essentiellement liée aux accidents thérapeutiques (40).

Nous avons groupé nos 30 observations pour l'étude E.E.G. en :

- 1 - cas non compliqués d'accidents d'acido-cétose ou d'hypoglycémie:
4 cas (5 E.E.G.)
- 2 - cas compliqués d'accidents d'acido-cétose : 9 cas (11 E.E.G.)
- 3 - " " " hypoglycémiques: 5 cas (15 E.E.G.)
- 4 - " " " d'acido-cétose et d'hypoglycémie :
12 cas, (27 E.E.G.).

5 - Nous isolons en plus les cas des malades ayant présenté des crises convulsives : 8 cas. (28 E.E.G.)

Certaines observations peuvent se retrouver dans plusieurs groupes : un enfant ayant présenté des crises convulsives pouvant évidemment se retrouver dans un des 4 premiers groupes.

°
° °

Conditions d'enregistrement

Nous avons utilisé un appareil ALVAR à 12 plumes, avec une vitesse de déroulement de 15 mm/seconde et un gain de 5 mm pour 50 micro-volts. Après réduction, sur les planches ci-contre, une seconde correspond à 8,5 mm et 50 micro-Volts correspondent à 2,8 mm.

C H A P I T R E I I I

L'E.E.G. DANS LE DIABETE NON COMPLIQUE

Obs. 1: G... Claude, 17 ans, diabète récent traité. (Fig. 1. planche I)

Découverte d'une glycosurie 3 semaines avant l'E.E.G.. En fait, polydipsie, polyurie, amaigrissement, asthénie depuis plus de 2 mois; une soeur diabétique. Traité depuis quelques jours par 65 Unités d'insuline. La glycémie varie de 1 g.82 à 3 g.31 dans la journée.

E.E.G. : Alpha de 10 à 11 c/s. peu volté (20 micro-V.), mieux dessiné à l'hyperpnée; discrète surcharge thêta. Bonne réaction d'arrêt. (R.A.). Entraînement net à la stimulation lumineuse intermittente. (S.L.I.).

Conclusion : Tracé normal.

Obs. 2 M... Viviane, 19 ans. Diabète récent traité. (Fig. 2 Planche I)
Glycosurie découverte 9 jours avant l'E.E.G. En fait polydipsie, polyphagie, polyurie, amaigrissement de 9 kg. depuis 3 mois. Glycémie à 2 g.10, réduite à 1 g.25 par le Dolipol. Hospitalisée pour glycosurie importante, 5 jours avant l'E.E.G.; 2 jours avant l'E.E.G. la glycémie est à 1 g.25.

1er E.E.G. : Alpha de 12 c/s., de 30 micro-V, symétrique, pas de sensibilité à l'hyperpnée; quelques ondes lambda à l'ouverture des yeux; réponses à la S.L.I. discrètement plus amples à gauche qu'à droite.
Un an plus tard, (traitée d'abord par Dolipol puis par 26

Unités d'insuline, nouvel E.E.G.

2ème E.E.G. tracé semblable.

Obs. 3: C... Paul, 14 ans, diabète récent traité. (Fig. 3 (Planche I))

Diabète découvert 1 mois avant l'E.E.G. (polydipsie, polyurie, polyphagie, amaigrissement). Traité par 16 Unités d'I.P.Z. glycémie, la veille de l'E.E.G. 1 g.31; le cycle de glycémie le lendemain de l'E.E.G. varie de 1 g.75 à 0 g.98.

E.E.G. : Alpha de 11 c/s. plus ample à gauche qu'à droite, quelques rythmes thêta rolando-occipitaux, prédominant un peu à gauche; R.A. sur l'alpha seulement, légère sensibilité à l'hyperpnée et à la S.L.I.

Conclusion : l'asymétrie du tracé est à souligner, car elle dépasse les limites habituelles.

Obs. 4 G... Jacqueline - 15 ans, diabète récent traité. (Fig.4-pl.I)

Polydipsie ancienne. 5 mois avant l'E.E.G., des plaques cutanées prurigineuses font découvrir une glycosurie à 125 g/l. avec une glycémie à 2 g.70. Malgré le traitement (Dolipol et régime pesé) un mois avant l'E.E.G., augmentation de la glycosurie. Traitement depuis une semaine avant l'E.E.G., 30 Unités d'insuline ordinaire. Glycémie le jour de l'E.E.G. : 0g95.

1er E.E.G. (fig. 4 a) Alpha de 9 c/s., régulier de 50 à 75 micro-V. Quelques rythmes thêta sporadiques, bonne R.A., pas de sensibilité à l'hyperpnée; discrète asymétrie à la S.L.I. (entraînement plus net à droite).

Rentrée chez elle, ne suit pas son traitement. Réhospitalisée 5 mois après. 3 jours avant le 2ème E.E.G.; traitée par 14 unités d'insuline ordinaire. Glycémie 2 jours avant l'E.E.G.: 2 g.47. Cétonurie et glycosurie abondantes.

2ème E.E.G. (Planche I Fig. 4 b) : Accentuation notable de la sensibilité à l'hyperpnée, qui fait apparaître des ondes lentes de haut voltage. On demande à revoir la malade après rééquilibration. (Dans l'étude récapitulative des cas, ce tracé sera compté avec les cas d'acido-cétose).

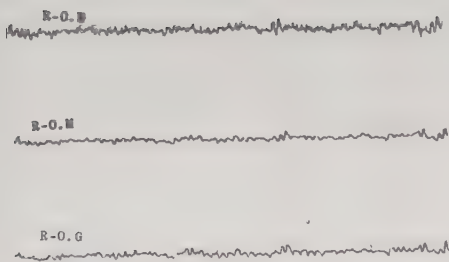


Fig. 1

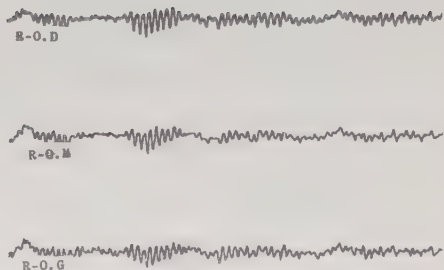


Fig. 2

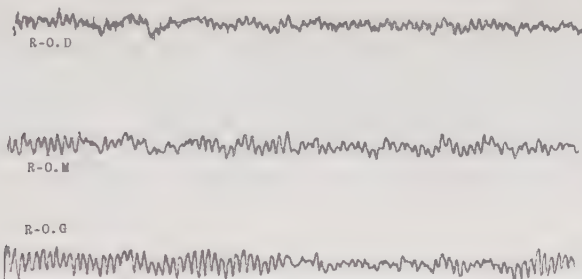


Fig. 3

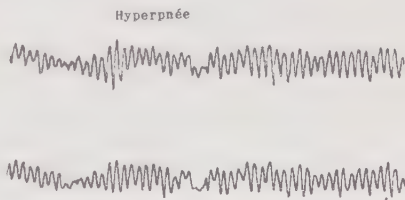
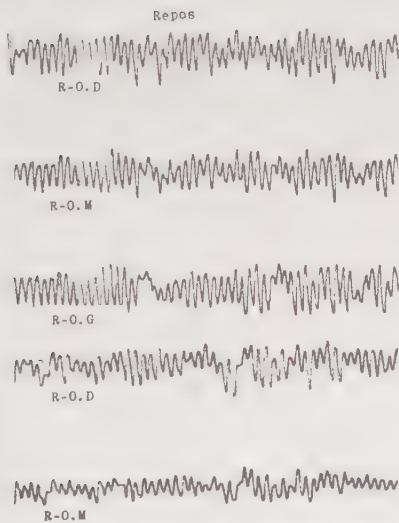


Fig. 4 a

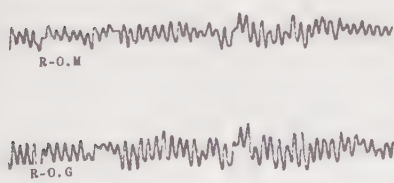
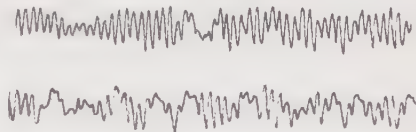
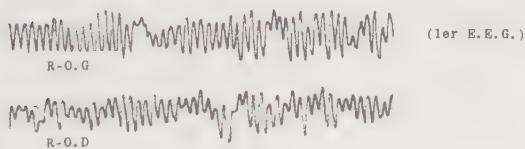
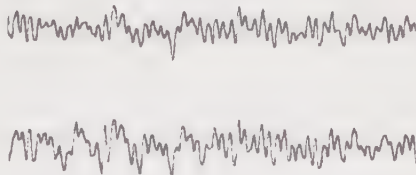


Fig. 4 b



(2ème E.E.G.)

Ces 4 observations concernent de jeunes diabétiques de 14 ans et plus, dont le diabète évolue depuis peu sans complications sérieuses. (A part, le 2ème tracé du N° 4 fait en période de déséquilibre métabolique après interruption du traitement qui montre une sensibilité trop marquée à l'hyperpnée probablement en rapport avec le déséquilibre récent (Fig. 4 b).

3 E.E.G. sont normaux : Fig. 1, 2, 4a. Un E.E.G. présente une asymétrie de l'alpha dépassant les normes : Fig. 3.

Cette constatation de 3 tracés normaux sur 4 ne nous surprend pas. On a vu plus haut que le métabolisme du cerveau pouvait être normal en l'absence d'insuline; le sucre passe dans la cellule nerveuse même sans insuline et accomplit sa fonction métabolique.

CHAPITRE IV

L'E.E.G. DANS LE DIABETE COMPLIQUE D'ACIDO-CETOSE

Rappelons que l'acido-cétose diabétique est mieux définie biologiquement que cliniquement.

Du point de vue biologique, on distingue : (5)

- 1). Une phase d'acido-cétose légère : réserve alcaline au moins égale à 50 volumes.
- 2). Une phase d'acido-cétose d'alarme : réserve alcaline entre 30 et 50 volumes.
- 3). Une phase d'acido-cétose grave : réserve alcaline inférieure à 30 volumes.

C'est classiquement le coma diabétique avec perte de connaissance, dyspnée de Kussmaul, nausées ou vomissements espacés; il s'accompagne parfois de douleurs abdominales, de myosis ou de mydriase, de diminution des réflexes ostéotendineux, et de collapsus cardio-vasculaire dû en partie à la déshydratation, avec retentissement rénal rapide.

R. Boulin insiste sur la fréquente dissociation des signes

cliniques et biologiques. Dans nos observations, nous trouvons plusieurs malades conscients avec une réserve alcaline largement inférieure à 30 volumes. Un de nos malades avait simplement l'air un peu "lointain" alors que sa glycémie était à 5 g 90 et sa réserve alcaline à 8 volumes.

Vingt-deux de nos malades ont présenté des déséquilibres avec acido-cétose, dont 6 comas diabétiques inauguraux. Sur ces 22 cas 10 n'ont eu que des épisodes d'acido-cétose, 12 ont eu aussi des malaises ou des comas hypoglycémiques. Les 10 cas d'acido-cétose comprennent tous des accidents récents : 6 cas de déséquilibre avec acido-cétose, 4 cas de comas diabétique, avec réserve alcaline inférieure à 30 volumes.

Nous comptons dans les 6 cas avec déséquilibre d'acido-cétose récent le 2ème tracé de l'observation N° 4, Fig. 4 b). La proximité de l'accident clinique par rapport à l'E.E.G. varie de 1 jour à 2 mois.

A) ACCIDENTS d'ACIDO-CETOSE RECENTS. 6 cas. (dont le 2ème E.E.G. de l'obs. 4)

Obs. 5 : C... Françoise, 13 ans 1/2, diabète traité; coma diabétique ancien, déséquilibre acido-cétosique récent (Fig. 5 pl. II)

Coma diabétique initial à "10 ans : torpeur, (glycémie à 3 g.92; réserve alcaline à 19 vol. cétonurie abondante. Assez bien équilibrée depuis par un traitement d'insuline (44 U./j.). Trois semaines avant l'E.E.G., glycémie à 2 g.67 et glycosurie importante; mise à 55 U. d'insuline. Trois jours après l'E.E.G. le cycle de glycémie varie de 2 g.89 à 4 g.33.

E.E.G. : Alpha ample de 10 c/s., de 50 à 100 micro-V., plus volté à droite qu'à gauche. Quelques rythmes thétarolando-occipitaux de 2 à 5 c/s., accentués par l'hyperpnée qui fait apparaître des bouffées pointues diffuses. Bonne réaction d'arrêt. Entraînement à la S.L.I. un peu plus marqué à droite qu'à gauche.

Conclusion : Tracé très actif, avec quelques figures paroxystiques à l'hyperpnée.

Obs. 6 F... Hélène, 18 ans, diabète traité, acido-cétose récente.

(Fig. 6 planche III)

Diabète découvert 2 ans auparavant (polydipsie, polyurie).
Traitée par insuline, 10 à 30 U./j. Trois jours avant l'E.E.G.
(acido-cétose. Malgré le traitement le jour de l'E.E.G. persistance de l'acido-cétose (glycémie à 3 g.90, réserve alcaline à 38 vol.)

E.E.G. Alpha occipital de 9 c/s., ample, de 50 à 60 micro-V.

Quelques ondes lentes de 1 à 2 c/s., accentuées par
l'hyperpnée. Bonne R.A. Sous S.L.I. entraînement discret et symétrique.

Conclusion : Tracé un peu fourni en ondes lentes, surtout à
l'hyperpnée. Un E.E.G. à distance d'une période
de désordre métabolique aurait été intéressant
pour nous permettre de dire si les discrètes anomalies constatées étaient ou non en rapport avec
l'acido-cétose récente.

Obs. 7 A... Jean Claude, 7 ans, diabète traité, acido-cétose récente

(Fig. 7 planche II)

Diabète découvert à 6 ans (polydipsie, énurésie, pâleur).
Acido-cétose, 6 jours avant l'E.E.G. : glycémie 4 g.02, réserve alcaline 33 vol., cétonurie importante. Traité par 24
Puis 36 U. d'insuline par jour. Sous traitement, la glycémie descend à 2 g.63 et se maintient autour de ce chiffre. Deux jours avant l'E.E.G., la glycémie est à 2 g.64, la réserve alcaline à 59 volumes. Disparition de la cétonurie.

E.E.G. Rare alpha occipital de 11 c/s. et de 30-40 micro-V.

Théta rolando-occipital de 3 à 7 c/s. La R.A. ne
s'exerce que sur l'alpha, la sensibilité à l'hyperpnée est minime, l'entraînement à la S.L.I. plus marqué à gauche qu'à droite.

Conclusion : Tracé irrégulier, surchargé en rythmes thêta
difficile à interpréter à 7 ans. Il est regrettable qu'un 2ème tracé n'ait été pratiqué à plus
grande distance de l'accident acido-cétosique.

Obs. 8 D... Gérard, 18 ans, diabète traité, accident acido-cétosique

récent. (Fig. 8 planche III)

Coma inaugural de 36 heures à 13 ans. Traité par insuline et régime libre. 3 semaines avant l'E.E.G., essai de réduction de l'insuline avec association de glucidorol, suivi d'une augmentation de la glycosurie, d'une acétonurie importante, avec polydipsie, diarrhée, somnolence, vomissements nocturnes. Reprise du traitement à l'insuline seule, 60 U./j

E.E.G. Alpha occipital de 10-12 c/s., peu volté, inférieur à 30 micro-V. symétrique. Quelques ondes thêta temporales. La R.A. s'exerce, l'hyperpnée ne modifie pas le tracé. Entraînement discret sous S.L.I.

Conclusion : Tracé peu volté, normal.

Obs. 9 R... Raymonde, 13 ans, diabète traité, accident d'acido-cétose 2 mois avant l'E.E.G. (Fig. 9 planche III)

Précoma inaugural, 2 mois avant l'E.E.G., avec glycémie à 3 g., réserve alcaline à 42 vol. cétonurie importante, précédé pendant quelques semaines de polydipsie, d'asthénie, de somnolence. Traitée par 40 puis par 18 U. d'insuline par jour.

E.E.G. Rythme occipital irrégulier, peu volté, inférieur à 30 micro-V., associant des fréquences de 10-13 et 15 c/s. Ces dernières rolando-occipitales, accentuées par l'hyperpnée. La S.L.I. régularise le tracé, avec bon entraînement.

Conclusion : Tracé peu volté, mal organisé, trop riche en rythmes thêta, même compte tenu de l'âge.

B) COMAS DIABETIQUES RECENTS. 4 cas

Obs. 10 C... Jean-Philippe, 18 ans, coma diabétique récent (Fig. 10 planche III)

Coma diabétique inaugural, 5 jours avant l'E.E.G. (En fait, polyurie, polydipsie, asthénie, constipation, amaigrissement depuis une quinzaine de jours). La veille du coma, après une purge : diarrhées, douleurs épigastriques, asthénie intense, pâleur cireuse. Hospitalisé, on trouve : dyspnée de Kussmaul, déshydratation, extrémités froides, tension artérielle à 13/6; le malade semble lointain; glycémie à 5 g. 90. R.A. à 8 vol. Il reçoit 260 U. d'insuline I-V en 15 heures, la réserve alcaline remonte à 32 vol. Traité ensuite par 75 U. d'insuline par jour.

1er E.E.G., 5 jours après le coma : Oscillations de 2 à 4 c/s., inférieur à 30 micro-V., prédominant sur les régions occipitales. La R.A. est médiocre; hyperpnée et S.L.I. ne modifient pas le tracé.

Conclusion : Le tracé trop lent, mal organisé du point de vue topographique doit être considéré comme anormal.



Fig. 5



Repos

Hyperpnée



Fig. 7



Fig. 6

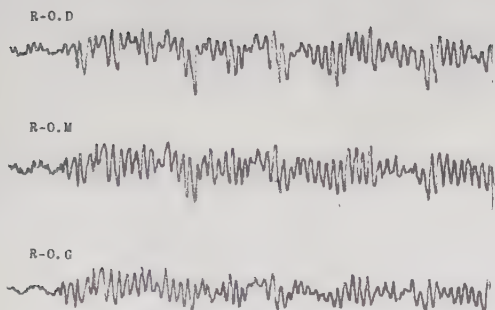


Fig. 8

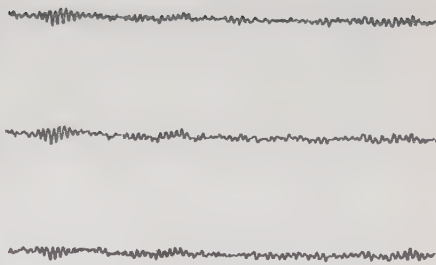


Fig. 9

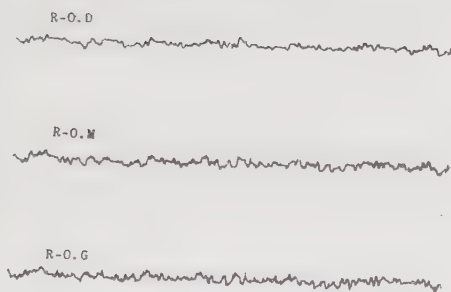
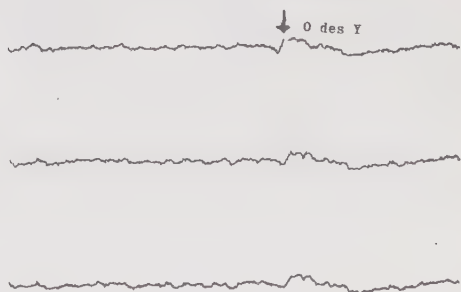


Fig. 10 (1er E.E.G.)



2ème E.E.G., 16 jours après le coma : (traité par 60, puis par 38 U. d'I.P.Z.)

Le tracé spontané est peu modifié, un peu accéléré cependant, certaines fréquences atteignent 5 c/s. Un E.E.G. à distance aurait vraisemblablement permis de voir se préciser cette accélération du tracé.

Obs. 11 : B. François, 12 ans 1/2, coma diabétique récent
(Fig. 11 planche IV)

Coma diabétique inaugural 7 jours avant l'E.E.G. mais polydipsie depuis une semaine. A l'entrée, glycémie à 7 g. Réserve alcaline à 31 vol. Insuline I.V. pendant 48 heures. Le 3ème jour 40 U. en 3 piqûres I.M. Le cycle de glycémie varie de 0 g.55 à 3 g.24 le 3ème jour et de 0 g.80 à 1 g.80 le 4ème jour suivant le coma. La glycémie est à 2 g.91 et à 2 g.70 4 et 2 jours avant l'E.E.G.

1er E.E.G. fig. 11 (a) 7 jours après le coma inaugural :

Rythme occipital de 8 à 9 c/s. de 30 à 50 micro-V., légèrement asymétrique. Surcharge thêta rolando-occipitale; légère sensibilité à l'hyperpnée. Bonne R.A. Sous S.L.I. entraîne-ment discret, mais pour les fréquences supérieures à 16 écl/s., bouffées de pointes ondes généralisées à la fermeture des yeux.

Conclusion : Réponses anormales à la S.L.I.

2ème E.E.G. Fig. 11 (b) 15 jours après le coma.

Tracé un peu plus rapide, 10 à 11 c/s. On retrouve la discrète surcharge thêta, la légère sensibilité à l'hyperpnée, les bouffées de pointes-ondes à la S.L.I.

Conclusion : Le 1er tracé était plus lent que le 2ème. On assiste à distance du coma à l'accélération du rythme de base; la relation de la sensibilité à la S.L.I. et de l'épisode clinique récent est difficile à apprécier.

Obs. 12 : H... Denise, 17 ans, diabète traité, coma diabétique récent, grossesse. (Fig. 12 planche IV)

Diabète découvert à 13 ans (polydipsie, polyurie, polyphagie, amaigrissement, asthénie). Trois comas diabétiques de 13 à 16 ans. Traitée par 50 U. d'insuline/j. Quatrième coma diabétique 11 jours avant l'E.E.G. : très fatiguée, crampe des membres inférieurs : glycémie à 2 g 60, réserve alcaline à 14 vol. ; glycosurie et acétonurie importantes. Grossesse de 7 mois (la malade accouchera au 8ème mois d'un fœtus mort macéré). Traitée par 74 U. d'insuline par jour.

E.E.G. 11 jours après le dernier coma : alpha occipital de 10-11c/s. de 30 à 50 micro-V., un peu plus ample et plus régulier à gauche qu'à droite ; quelques ondes lentes occipitales, surtout à gauche; thêta de 4 à 5 c/s. sur les régions moyennes. Bonne R.A. Pas de sensibilité à l'hyperpnée. Entraînement à la S.L.I. plus ample à droite pour les fréquences basses, asymétrique pour les fréquences élevées.

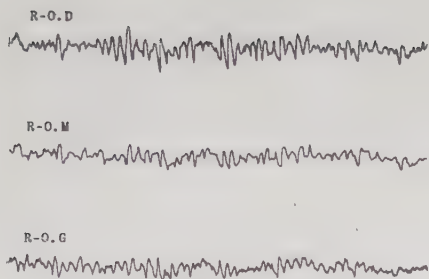
Conclusion : Il manque un E.E.G. à plus grande distance du coma, pour apprécier le rapport de la surcharge lente et de l'acido-cétose.

Obs. 13 : H. Françoise 21 ans, diabète traité : coma diabétique récent (Fig. 13 planche IV)

Diabète révélé à 11 ans par un amaigrissement marqué (de 15 kg); de 17 à 21 ans, 11 comas et précomas diabétiques. Hospitalisée pour un 12ème coma. 13 jours avant l'E.E.G. A l'entrée : glycémie à 2 g 80 réserve alcaline à 18 vol., acétonurie importante.

E.E.G. : 13 jours après le dernier coma, alpha occipital de 11 c/s., de 20 micro-V. associé à quelques éléments thêta, surtout visibles à gauche, que l'on retrouve en rolandique. Pas de modifications sous hyperpnée. Entraînement à la S.L.I. net.

Conclusion : Tracé peu volté, discrète asymétrie, dans les limites de la normale.



1er E.E.G. Repos

Fig. 11 (a)

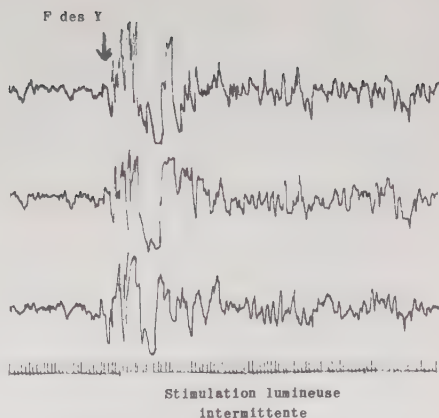


Fig. 11

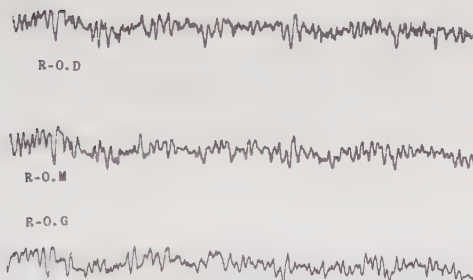


Fig. 11 (b)

2ème E.E.G. repos :

Fig. 12

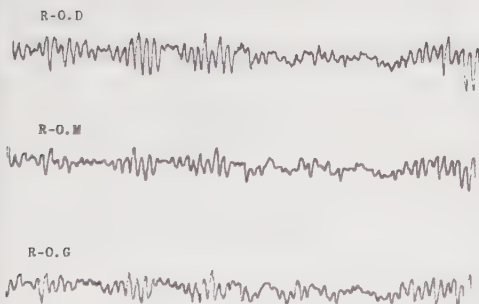
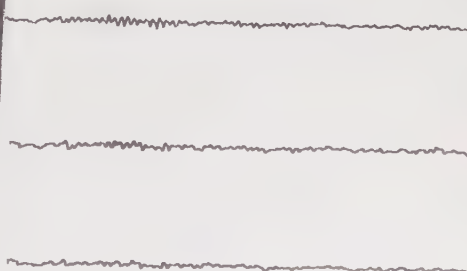


Fig. 13



Que retenir de ces tracés de diabète avec acido-cétose récente ?
 Les tracés ne montrent pas d'altération spécifique et présentent une certaine diversité cependant ils sont souvent peu voltés l'amplitude est inférieure à 30 micro-V. dans 4 cas sur 8 .

Obs. 8 : 15 jours après précoma - malade de 18 ans - diabétique depuis 5 ans

Obs. 9 : 60 jours après précoma - malade de 13 ans - diabétique depuis 2 mois

Obs. 10 : 5 et 15 jours après coma - malade de 18 ans - diabétique depuis 15 jours

Obs. 13 : 13 jours après coma - malade de 21 ans - diabétique depuis 10 ans

L'amplitude des tracés est comprise entre 30 et 50 micro-V. dans 3 cas :

Obs. 7 : 6 jours après précoma - malade de 7 ans - diabète depuis 1 an

Obs. 11 : 7 et 14 jours après coma - malade de 12 ans - diabète depuis 7 jours ?

Obs. 12 : 11 jours après coma - malade de 17 ans - diabète depuis 4 ans. (Grossesse)

Nous ne trouvons que 2 tracés amples, ceux des observations 5 et 6 :

Obs. 5 : 21 jours après déséquilibre - malade de 13 ans 1/2 - diabète depuis 3 ans 1/2

Obs. 6 : le jour même d'un précoma - malade de 18 ans - diabète depuis 2 ans.

Le 2ème tracé de l'obs. 4, en période de déséquilibre est un peu moins ample que celui pratiqué en période d'équilibre.

Peut-on penser que le faible voltage rencontré dans 7 cas sur 9 d'acido-cétose récente, la diminution d'amplitude dans un cas après déséquilibre sont en rapport avec le trouble métabolique proche ?
 La grande diversité des tracés de l'enfant et du jeune ne permet pas de conclure avec certitude en l'absence de plus nombreux tracés de référence antérieurs à l'accident. On remarque en outre que 3 sur 4 des tracés les moins voltés sont trouvés chez les sujets les plus

âgés, ce qui est physiologique.

La sensibilité à l'hyperpnée existe dans le seul tracé pratiqué en période de désordre métabolique (Obs. 6 tracé ample et pointu). On peut le rapprocher du 2ème E.E.G. de l'obs. 4 pratiqué peu après un déséquilibre qui montre aussi une importante surcharge lente à l'hyperpnée qui n'existait pas sur le 1er tracé de cette malade pratiqué en période d'équilibre et aussi de la sensibilité à l'hyperpnée du tracé de l'obs. 5 également après acido-cétose. Cette sensibilité à l'hyperpnée à souligner chez des malades de 15 et 18 ans (obs 4 et 6) peut donc être en rapport avec le trouble métabolique récent chez une malade de 13 ans 1/2 (obs. 5) il est difficile à interpréter.

Une surcharge en rythmes thêta importante est rencontrée dans les obs. 7 et 9. Mais on sait la banalité de cette constatation chez l'enfant et le jeune adolescent ; nous ne pouvons que le signaler sans lui attacher de signification pathologique précise, en dehors, encore une fois de notion évolutive de l'E.E.G., à plus grande distance de l'acido-cétose.

Un des aspects E.E.G. du coma est constitué par le ralentissement du tracé avec disparition du rythme alpha et de la réactivité. Ce ralentissement existe dans les obs. 10 et 11 ; nous voyons, à quelques jours d'intervalle, l'accélération du tracé et l'amélioration de la réaction d'arrêt.

Quelques tracés présentent une très discrète asymétrie : obs. 6, 12, 13. Ces minimes anomalies auraient pu prendre un certain relief dans une évolution régressive, étude qui manque ici.

La sensibilité à la S.L.I. n'est rencontrée que dans l'obs. 11 elle persiste 15 jours après le coma chez un enfant qui n'avait jamais présenté d'épisode convulsif. Nous verrons dans l'obs. 17 la rapidité de l'installation des figures anormales au décours d'un coma hypoglycémique. Peut-on rattacher ici les figures anormales à une lésion organique survenue au cours du coma diabétique ? Il nous semble plus vraisemblable de penser à une hyperexcitabilité fonctionnelle assez banale et souvent transitoire chez l'enfant. En tout cas, elle ne nous autorise pas à prévoir l'évolution d'une épilepsie.

Nos observations, suivies généralement de manière incomplète, suggèrent l'intérêt que pourrait avoir une étude évolutive des E.E.G. après acido-cétose chez les diabétiques, à la recherche de corrélations électro-cliniques ou électro-métaboliques.

Cette notion évolutive apparaît surtout bien dans les observations 10 et 11 ; entre le 5ème et le 15ème jour, suivant le coma pour la 10, le 7ème et le 14ème jour pour la 11, on observe une accélération du rythme de base. L'obs. 11 montre l'intérêt de la surveillance E.E.G. prolongée : le 1er E.E.G. avait été considéré comme normal ; or on assiste entre le 7ème et le 14ème jour suivant le coma à l'accélération du rythme alpha. Cela souligne la difficulté d'apprécier la normalité de l'E.E.G. Si l'on considère le 1er tracé seul, sa fréquence semble normale ; par comparaison avec le 2ème, on peut penser qu'elle était ralentie. Une observation régulière et suivie de ces différents tracés aurait peut-être permis d'assister à une normalisation.

De l'étude de nos cas découle une donnée certaine : le tracé est dans un bon nombre de cas, peu perturbé après comas ou précomas diabétiques, qui laissent peu de séquelles électriques. Cela est illustré particulièrement par les observations 12 et 13, dont les E.E.G. enregistrés après 4 et 12 comas diabétiques ne montrent pas d'altérations notables. Nous verrons qu'il en est autrement après les comas hypoglycémiques

CHAPITRE V

L'E.E.G. DANS LE DIABETE COMPLIQUE D'HYPOGLYCEMIE

Dans notre série de 30 diabétiques jeunes, 17 ont présenté des malaises ou des comas hypoglycémiques. Sur ces 17, 5 ont eu des accidents hypoglycémiques isolés. 2 de ces 5 enfants ont été l'objet d'une étude plus suivie, que nous détaillerons (obs. 17 et 18).

A) ACCIDENTS HYPOGLYCEMIQUES ANCIENS

Obs. 14 : M. Michel, 13 ans, diabète traité, hypoglycémies anciennes

Diabète découvert à 7 ans (polydipsie). Plusieurs hospitalisations entre 10 et 12 ans pour malaises hypoglycémiques. Traité par 40 U. d'insuline. Oligophrène. Hospitalisé 5 jours avant l'E.E.G. pour un ongle incarné infecté. Traité alors par 36 U. d'insuline. Glycémie 4 jours avant l'E.E.G. 2 g 95 ; le cycle de glycémie 2 jours après l'E.E.G. varie de 0 g 75 à 1 g 77.

E.E.G. (à 13 ans) (Figure 14 planche V) : alpha occipital de 9 à 10 c/s., peu volté, de 30 micro-V., parfois pointu ; thêta rolandique surtout, de 4 à 5 c/s. quelques ondes lentes occipitales de 2 à 4 c/s. La R.A. est peu nette. L'hyperpnée accentue les ondes lentes et augmente un peu l'amplitude de l'alpha ; quelques bouffées de thêta diffus apparaissent plus amples et pointues sur les régions moyennes, surtout

marquées à droite ; quelques pointes isolées s'inscrivent en temporale gauche. S.L.I. : au début des éclairs, éléments pointus diffus en brèves bouffées.

2ème E.E.G. (à 14 ans) : le tracé présente les mêmes caractéristiques au repos et à l'hyperpnée, mais la sensibilité à la S.L.I. n'est pas retrouvée.

Ce 2ème E.E.G. était enregistré à distance de tout malaise hypoglycémique. La disparition de la sensibilité à la S.L.I. incite à la considérer comme le reflet d'un trouble passager et non comme le signe d'une séquelle d'hypoglycémie. Mais il persiste une sensibilité anormale à l'hyperpnée. (Nous avons également constaté une sensibilité anormale à la S.L.I. dans l'obs. 11 peu de temps après un coma diabétique, nous retrouverons cette anomalie dans les obs. 16 et 25.)

B) ACCIDENTS HYPOGLYCEMIQUES RECENTS : 4 cas

Obs. 15 : S... Françoise, 19 ans, diabète traité, accidents hypoglycémiques anciens et récents.

Diabète découvert à 4 ans à l'occasion d'un muguet buccal. Un arrière-grand-père diabétique. Régulée à 16 ans ; d'autre part, énurésie jusqu'à 14 ans. A 19 ans, retard staturo-pondéral (à la taille d'un enfant de 13 ans). Traitée par B.Z. + 10 U. d'insuline. Quelques malaises hypoglycémiques, le dernier la veille de l'E.E.G.

1er E.E.G. au lendemain de malaises hypoglycémiques (figure 15 a. pl. VI) alpha occipital de 9 à 11 c/s., de 30 à 50 micro-V. Quelques ondes lentes, thêta et delta surtout temporaux droits. La R.A. s'exerce bien. Sous hyperpnée thêta important de 4 à 6 c/s ; à la S.L.I., entraînement symétrique.

2ème E.E.G., 15 jours après le 1er (fig 15(b) pl. VI) : On

retrouve l'alpha occipital de 9 à 11 c/s. A l'hyperpnée, quelques oscillations lentes, peu voltées, diffuses, un peu mieux visibles sur les régions antérieures. Mais le fait important est la disparition des ondes lentes temporales droites.

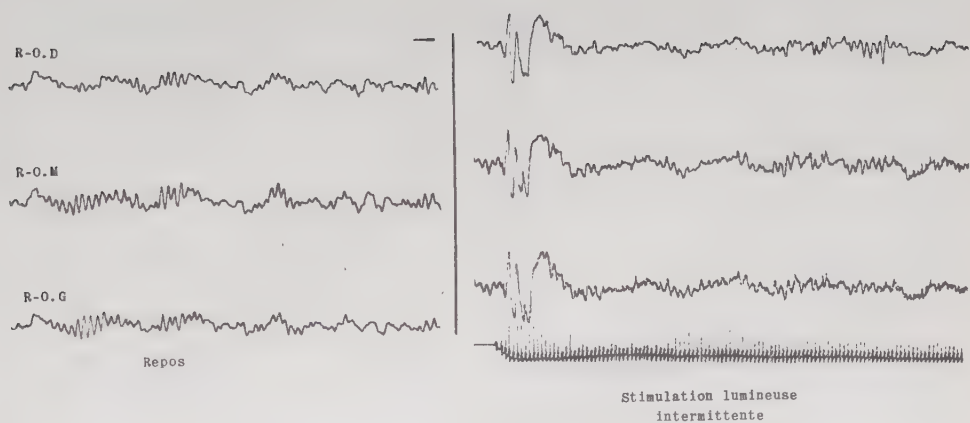
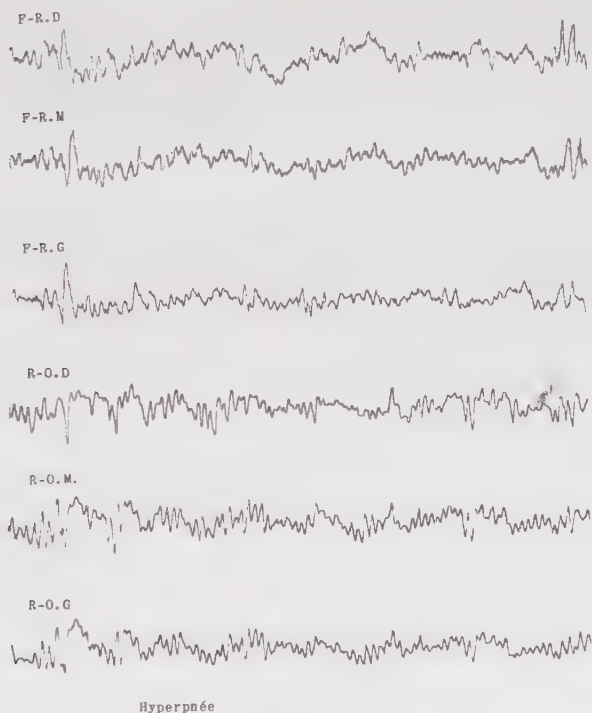


Fig. 14



T-O.D

R-O.D

R-O.M

R-O.G

T-O.G

Fig. 15 (a) 1er E.E.G.

T-O.D

R-O.D

R-O.M

R-O.G

T-O.G

Fig. 15 (b) 2ème E.E.G.

F-R.D

F-R.M

F-R.G

F-R.I

R-O.M

R-O.G

Fig. 16

Repos

Planche VI

Hyperpnée

Conclusion : Cette disparition des éléments lents temporaux droits 15 jours après le 1er E.E.G., pratiqué au lendemain de malaises hypoglycémiques incite à relier ces anomalies à l'accident hypoglycémique.

Obs. 16 : V... Michel, 10 ans, diabète traité, hypoglycémie récente.

Diabète découvert à 3 ans (les circonstances n'ont pu être précisées). Traité par 36 U. d'Endopancrine/j. Hospitalisé pour malaises hypoglycémiques survenus 3 nuits de suite, 15 jours environ avant l'E.E.G. (douleurs épigastriques, vomissements, céphalées, peut-être secousses convulsives parésies transitoires du membre supérieur droit, du membre inférieur, du membre supérieur gauches) durée 1/2 heure environ.

E.E.G. 15 jours après les manifestations hypoglycémiques (figure 16 pl. VI) : alpha occipital de 11 c/s., de 30 à 50 micro-volts, intriqué de thêta et de delta parfois pointus, parfois polymorphes, à légère prédominance gauche. Sur les régions antérieures et moyennes, ondes lentes et pointues, accentuées par l'hyperpnée. Quelques figures pointues diffuses isolées surviennent sous S.L.I., au début des salves d'éclairs. Pas d'entraînement.

Conclusion : Tracé de repos irrégulier avec surcharge lente et sensibilité à l'hyperpnée trop vive.
Réponses anormales à la S.L.I.
Des E.E.G. à distance seraient souhaitables pour apprécier l'évolution des anomalies.

L'observation suivante a été étudiée pendant plusieurs mois et comporte une étude des manifestations aiguës et des séquelles d'une hypoglycémie durable.

Obs. 17 D... François 11 ans, diabète traité, malaises hypoglycémiques, coma hypoglycémique récent.

Diabète découvert à 3 ans 1/2 (polyurie, polydipsie, amaigrissement). Traité d'abord par régime et insuline ordinaire, puis par insuline-retard, 16 à 20 U./j. Quelques mois après, brefs malaises avec sueurs, parfois même convulsions. En Mai 59, malaise hypoglycémique plus long, avec convulsions. Scolarité normale (classe de 6ème).
Le 10 Mars 1960, il se fatigue, refait de la bicyclette pour la 1ère fois de la saison.
Le 11 Mars, au matin, il présente un bref malaise : la

mère remarque que les yeux de l'enfant deviennent fixes, lui donne de l'eau sucrée et les troubles régressent.
Le 12 Mars : 14 U. I.P.Z. à 8 heures. A 10 heures, inconscience ; à 11 heures, convulsions ; à 15 heures, délire , à 17 heures, la glycémie est à 0 g 45.

Le 13 Mars, à midi, à l'arrivée à la Pitié, toujours inconscient, la glycémie est à 1 g 80, la réserve alcaline à 48 vol. On constate une raideur de la nuque. A 18 heures, l'enfant semble reprendre conscience. La mère trouve que l'amélioration s'accroît le même soir. Le coma a duré plus de 24 heures.

Le lendemain du coma, au moment du 1er E.E.G., la glycémie est à 1 g 92, la réserve alcaline à 46 vol. Cliniquement aphasie avec intoxication par le mot (il répète 1960, ne peut donner son nom ni son adresse ; il écrit et réécrit B, ne peut rien écrire d'autre, ne peut dessiner un rond. Babinski droit.

1er E.E.G. au lendemain du coma (fig 17 a, pl. VII)

A gauche, sur tout l'hémisphère, ondes lentes amples et monomorphes de 1 à 3 c/s., parfois un peu pointues
A droite, delta et thêta occipitaux irréguliers, quelques ondes lentes frontales.

La R.A. s'exerce sur ces rythmes, elle atténue les ondes lentes ; l'entraînement à la S.L.I., presque inexistant à gauche, existe à droite pour les fréquences voisines de l'alpha.

Conclusion : Altérations lentes diffuses, mais à très nette prédominance gauche.

3 jours plus tard, amélioration clinique importante (donne son nom, son adresse, sa date de naissance, sait quelles sont les capitales de l'Australie, du Portugal, nomme les objets. La lecture, l'écriture demeurent défectueuses ; il ne peut résumer une phrase. Dit $6 + 7 = 13$, et écrit 0.) Le Babinski droit persiste ; le pli naso-génien droit est moins marqué que le gauche.

2ème E.E.G., 4 jours après le coma hypoglycémique (fig 17 b pl. VII) . Le tracé est amélioré, l'alpha plus abondant à droite. Les ondes lentes gauches sont moins amples, plus polymorphes, localisées en occipitale l'asymétrie est moins marquée. A la S.L.I., l'entraînement s'ébauche à gauche.

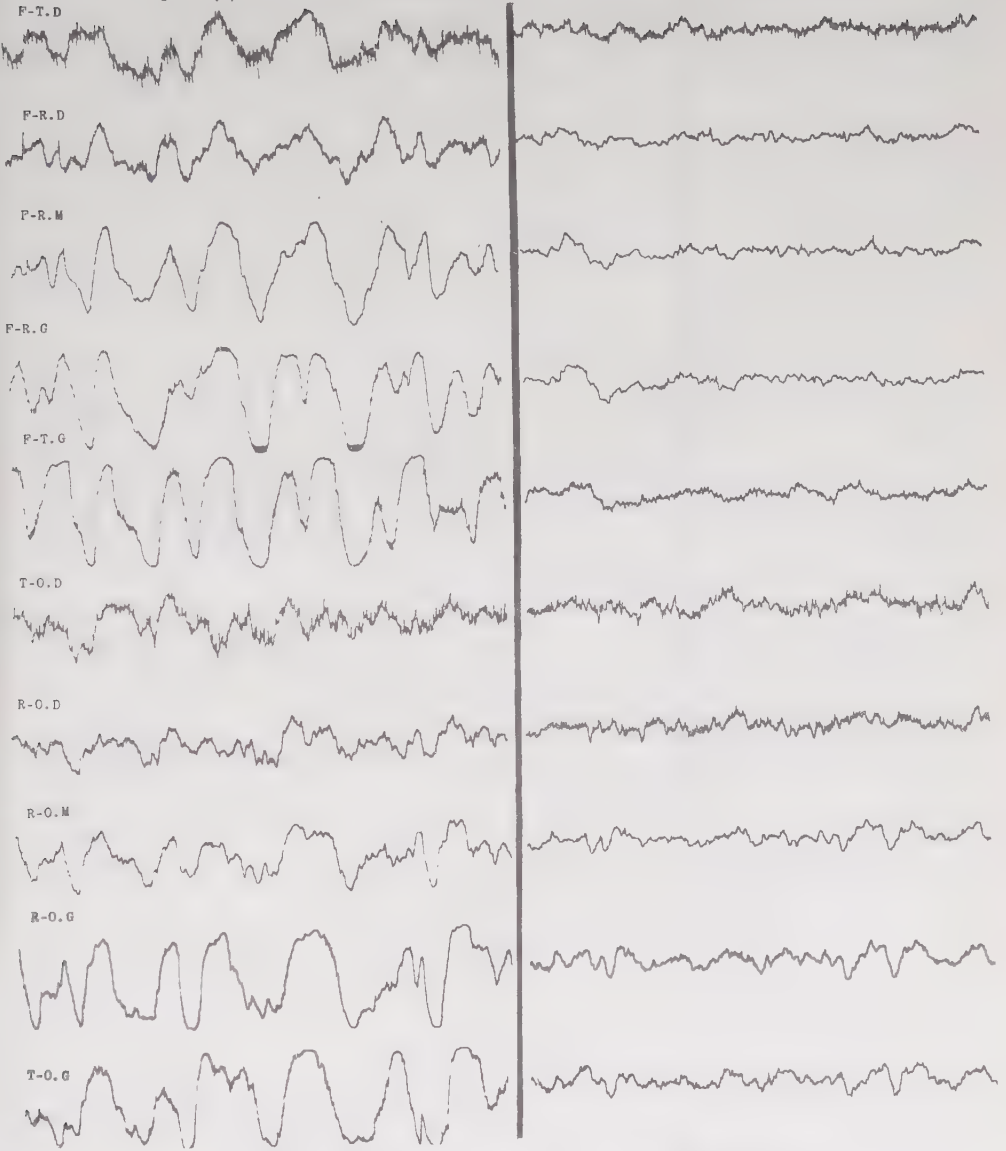
On conclut dans le sens d'une évolution favorable.

Une semaine après le coma, disparition de l'aphasie .

OBSERVATION N° 17

Fig. 17 (a)

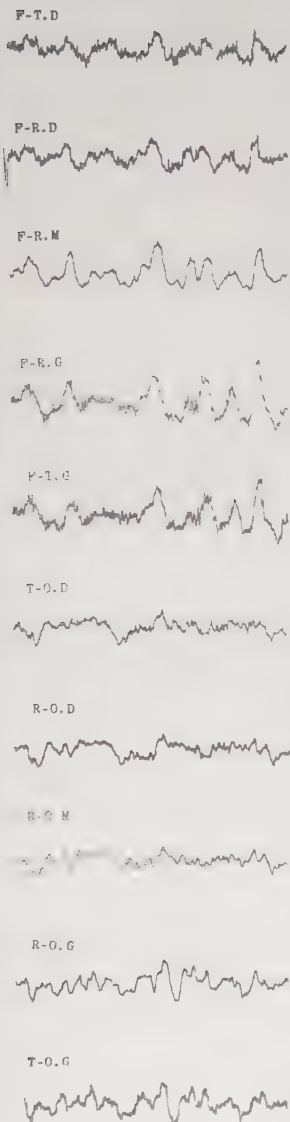
Fig. 17 (b)



1er E.E.G. repos

2ème E.E.G. repos

Fig. 17 c



3ème E.E.G. Repos

Temp. ant^r D-F.D



T-R.D



R.D-R.G.



R-T.G



Temp. post D - par. D



par. D - par. G



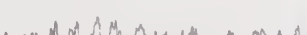
par G - Temp. post^r G



Temp post^r D - occ D



occ D - occ G



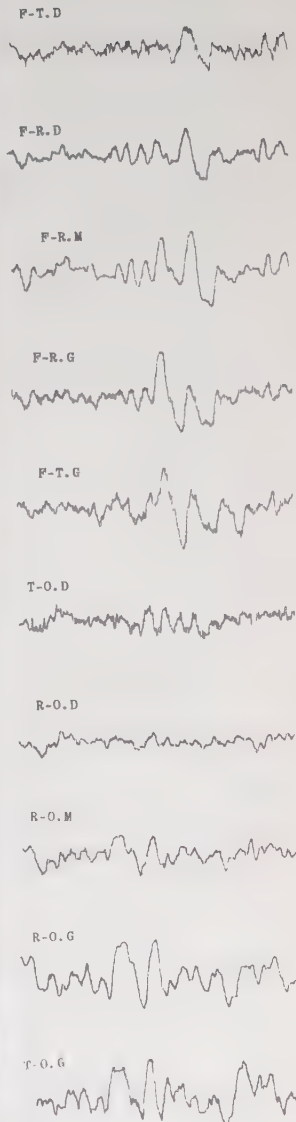
occ G - Temps post^r G



Crise infra-clinique

Planche VIII

Fig. 17 e



4ème E.E.G. Repos

3ème E.E.G., une semaine après le coma (fig. 17 c, pl VIII)

A gauche, un thêta de 4 c/s. remplace le delta ; il est parfois pointu. Quelques bouffées monomorphes surviennent en frontale gauche. A droite, le tracé s'est peu modifié. La R.A. est assez bonne sur tous les rythmes. L'hyperpnée accentue les figures delta et thêta. Le delta monomorphe frontal devient bilatéral. La prédominance gauche persiste. Après cette épreuve, on recueille une bouffée rythmique, durant 20 secondes, occipitale et temporale postérieure gauche, totalement aréactive, évoquant une crise infra-clinique (fig 17 d pl. VIII)

Ces altérations nous paraissent imposer une surveillance étroite.

16 jours après le coma : rotulien droit plus vif que le gauche ; Babinski droit. La sortie de l'hôpital est envisagée avec un traitement de 38 U. d'insuline ordinaire.

4ème E.E.G., 16 jours après le coma hypoglycémique (fig 17 e

pl. VIII) : Les altérations gauches temporo-occipitales delta et thêta monomorphes et polymorphes sont plus marquées. Les bouffées frontales, également ; elles sont bilatérales à prédominance gauche. La R.A. est peu nette. L'hyperpnée accentue les ondes lentes et leur caractère monomorphe ; la réactivité à la S.L.I. est vive à droite, médiocre à gauche.

L'aggravation du tracé, déjà pressentie 8 jours après le coma se confirme ; elle traduit peut-être l'organisation d'une lésion hémisphérique localisée secondaire à l'hypoglycémie.

En Avril, deux malaises : l'un d'une heure, l'autre de 10 minutes, à début brutal, avec révolutions des yeux, perte de conscience complète, sans sudation. Ces malaises sont très différents de ceux qu'il avait présentés antérieurement et soulèvent le problème du développement de crises épileptiques indépendantes d'une hypoglycémie committante.

Le 5ème E.E.G., 1 mois 1/2 après le coma hypoglycémique

(fig 17 f Pl. IX): est encore plus anormal que les 2 précédents. On ne trouve que quelques bouffées d'alpha à droite, surtout à la fermeture des yeux.

A gauche : pas d'alpha mais un delta occipital assez lent, polymorphe, de 1 à 2 c/s., surchargé de thêta rythmique de 3-4 c/s. Longues bouffées monomorphes de 3 c/s. en fronto-temporale. Toutes ces figures diffuses à la ligne médiane et à droite. La R.A. est peu nette ; l'hyperpnée accentue les ondes lentes. L'entraînement à la S.L.I. est toujours net à droite aux fréquences de 10-12 écl./s. et très discret à gauche.

Les anomalies localisées occipitales gauches traduisant probablement un processus d'organisation scléreuse s'accroissent en 5 semaines et ont pris un aspect irritatif.

Les figures monomorphes antérieures pourraient indiquer la bénignité relative de l'atteinte corticale.

Il existe donc une aggravation de l'E.E.G., à distance du coma ; la nature comitiale des malaises devient plus suspecte.

En Juillet 60 : trois malaises de 10 minutes environ, chacun. Le matin, la mère le trouve immobile, les yeux fixes. En fin de matinée, semble obnubilé, ne répond pas. Dans la soirée, alors qu'il dormait en voiture, l'enfant a un haut le corps, l'oeil droit se met à cligner, puis louche pendant quelques instants (eau sucrée à chaque malaise).

En septembre 60, au réveil, un malaise de 5 minutes (ingestion d'eau sucrée).

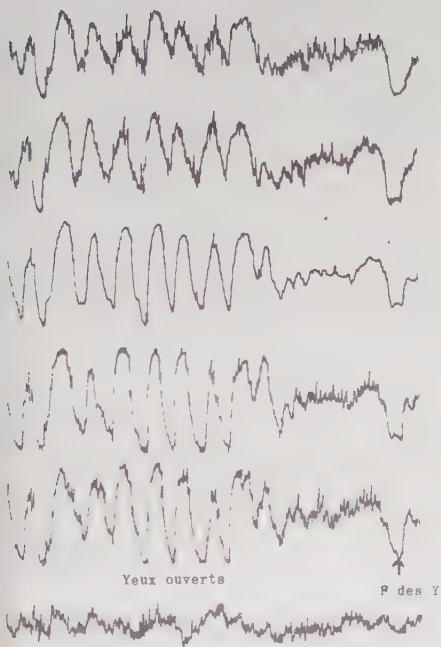
La nature comitiale des accidents toujours suspectée n'est pas encore prouvée ; cependant, les malaises diffèrent des malaises antérieurs au coma : souvent plus brefs, sans sudation.

Le 22 Septembre, à l'examen, on trouve toujours un rotulien droit plus vif que le gauche ; les cutanés plantaires sont indifférents. Le traitement est de 24 U. d'insuline.

6ème E.E.G., 6 mois après le coma hypoglycémique et au lendemain du dernier malaise. (fig 17 g Pl. IX)

Les perturbations sont toujours importantes : le rythme occipital trop lent, surtout à gauche, constitué de delta et de thêta amples ; la surcharge frontale

Fig. 17 f



F-T.D

F-R.D

F-R.M

F-R.G

F-T.G

T-O.D

R-O.D

R-O.M

R-O.G

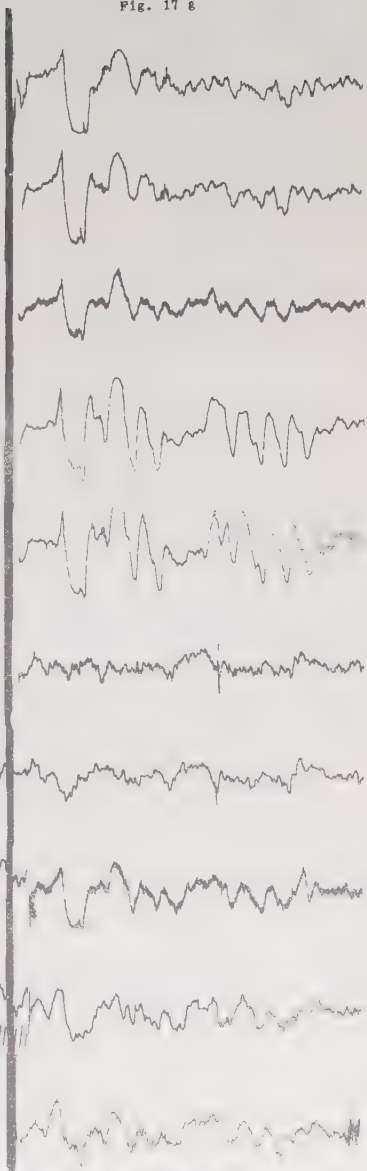
S-L.I

R-T.G

Planche IX

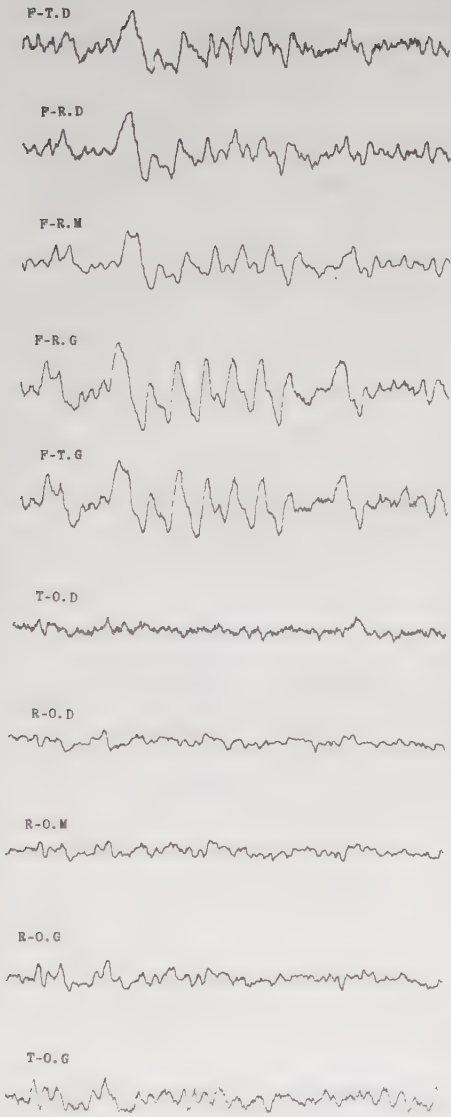
5ème E.E.G. Repos

Fig. 17 g



6ème E.E.G. Repos

Fig. 17 h



Repos



Hyperpnée

7ème E.E.G.

Planche X

monomorphe et même parfois pointue est importante. La prédominance gauche des altérations est souvent atténuée, les altérations sont plus diffuses. La sensibilité à l'hyperpnée est notable.

L'aggravation électrique continue, associée aux phénomènes cliniques fait de plus en plus suspecter l'apparition d'une comitialité.

Le 6 et le 20 Octobre, 2 malaises : yeux fixes, dents serrées, membres raides ; l'enfant est immobile, pas de sueurs. Fatigue et amnésie post-critiques.

Le 1er Décembre, un malaise nocturne est attribué à un surdosage d'insuline la veille au matin (erreur de lecture des doses dans la seringue).

Le 16 Décembre, dans le sommeil, une crise : grognement, raideur, pâleur, dents serrées, membres supérieurs recroquevillés, yeux fixes écarquillés, bave. Durée, 10 minutes environ. Sommeil ensuite, céphalées au réveil. Donc, 4 malaises suspects en 4 mois.

La mère signale en outre que l'enfant qui avait une scolarité satisfaisante jusqu'alors (il était en 6ème), est devenu lent, maladroit ; les résultats sont médiocres malgré beaucoup de bonne volonté et d'application.

10 mois 1/2 après le coma, on constate toujours des réflexes ostéo-tendineux plus vifs à droite qu'à gauche, un Babinski droit, des syncinésies toniques à droite seulement. Le ballant du pied est plus marqué à droite qu'à gauche. L'orientation spatiale est mauvaise ; l'enfant ne peut dessiner un cube sans modèle.

7ème E.E.G. 10 mois 1/2 après le coma, 16 jours après le dernier malaise nocturne (fig. 17 h, pl. X)

Tracé d'aspect plus irritatif que les précédents ; les altérations prédominent en fronto-temporale gauche, où elles sont plus pointues ; l'hyperpnée bilatéralise les altérations. On retrouve la trace de la localisation occipitale gauche où persiste un delta peu volté, lésionnel.

Le tracé est en faveur de l'évolution vers la comitialité, que la clinique suggère.

Le même jour, dans le train, l'enfant fait une crise généralisée typique, peu de temps après un gouter copieux, donc vraisemblablement sans hypoglycémie concomitante, une autre le lendemain, pendant le repas de midi. Malheureusement la glycémie n'a pas été vérifiée au cours de ces accidents survenus en dehors de l'hôpital.

En résumé, chez un enfant diabétique mal équilibré, un accident hypoglycémique prolongé est suivi d'un coma durable, persistant après le retour de la glycémie à la normale. Ce coma laisse des signes neurologiques importants signant une lésion du cerveau gauche. Dès le 8ème jour, on peut craindre des séquelles graves, devant les crises électriques localisées à l'E.E.G. La surveillance clinique et électro-encéphalographique font assister à l'apparition d'une épilepsie. Mais pendant quelques mois, le diagnostic de comitialité n'est pas fait, malgré les arguments E.E.G. et même cliniques, car on continue à assimiler les accidents aux malaises hypoglycémiques anciens. La survenue de crises généralisées typiques sans hypoglycémie concomittante vraisemblable emporte la conviction. Il s'agit là sûrement d'une comitialité secondaire aux lésions cérébrales du coma hypo et post-hypoglycémique.

La discussion de cette observation sera reprise à propos du diagnostic des crises convulsives chez les enfants diabétiques (cf Chap. 7). On peut dès maintenant souligner la rapidité de l'apparition des phénomènes de type irritatif sur l'E.E.G., (crise infra-clinique 8 jours après le coma) et le rôle de l'hypoglycémie durable dans la genèse de ce type d'épilepsie.

Obs. 18 : F... Michèle, 11 ans (née le 18/8/49), diabète traité, coma hypoglycémique ancien, malaises hypoglycémiques anciens et récents.

Naissance normale ; père décédé (diabétique). Diabète découvert à 2 ans (polydipsie, polyphagie, reprise d'énurésie). En Novembre 51, (traitée alors par 32 U d'insuline mixte) un coma hypoglycémique de 48 heures. Traitée ensuite jusqu'en 1960 par 40 U. I.O. Pendant cette période quelques pertes de connaissance nocturnes (1 par an environ) avec convulsions prédominant à l'hémicorps gauche, sans morsure de langue, ni perte des urines ; amnésie post-critique. Un malaise le 11 Mai 60, avec glycémie à 0 g 55, Réserve alcaline à 46 vol. S'endort après le malaise. Au réveil, monoplégie brachiale gauche, qui disparaît pendant la journée.

1er E.E.G. 7 jours après le dernier malaise hypoglycémique suivi de monoplégie transitoire (fig 18 a pl XI)

Alpha de 8 à 9 c/s., plus abondant et plus ample à

la S.L.I., persiste.

En résumé, une fillette diabétique depuis l'âge de 2 ans, ayant présenté au début de l'insulinothérapie un coma hypoglycémique de 48 heures, fait une fois par an environ des malaises avec perte de connaissance et convulsions avec amnésie post-critique. A l'âge de 11 ans, à l'occasion d'un essai de changement de thérapeutique, épisode parétique gauche transitoire ; quelques mois après, 2 pertes de connaissance brutales, sueurs et amnésie.

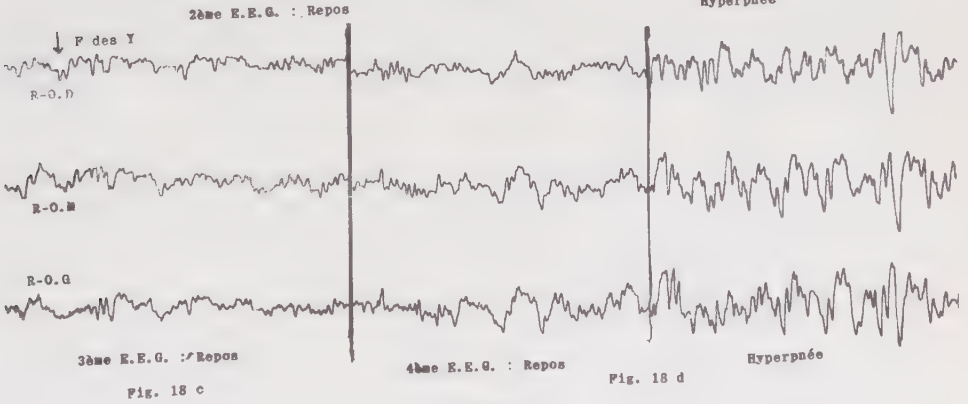
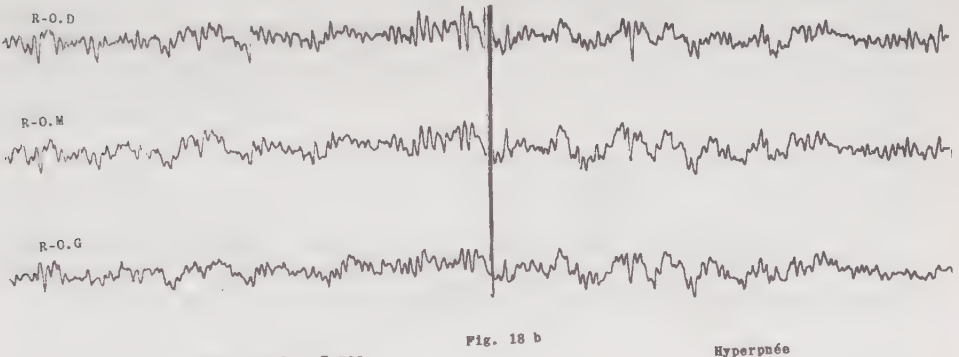
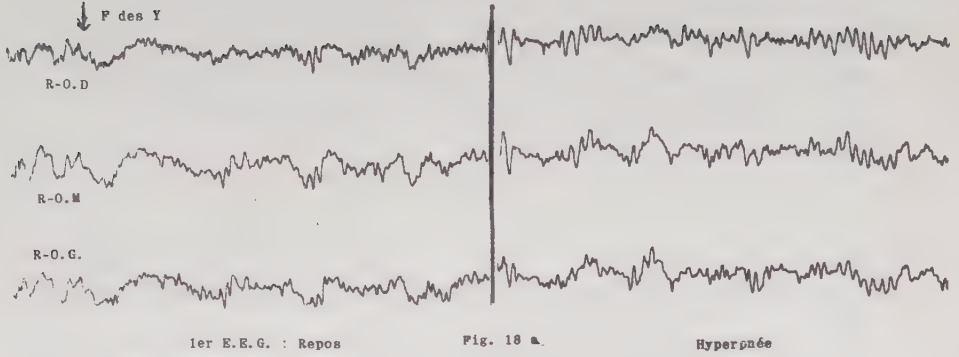
Trois E.E.G., à peu de distance des crises, montrent une asymétrie notable, avec surcharge lente à nette prédominance gauche. Le 2ème tracé, 15 jours après un malaise important présente une activité lente antérieure à l'hyperpnée. Le 4ème E.E.G., 2 mois après la dernière perte de connaissance, montre la persistance d'une surcharge lente postérieure gauche, avec quelques figures pointues. Cette modification du tracé marque-t-elle une évolution vers la comitialité ?

Il faut souligner ici la prédominance des ondes lentes en occipitale gauche, (les convulsions prédominant à l'hémicorps gauche). La latéralisation constante des signes cliniques ferait évoquer la présence d'un processus cérébral focal favorisant. L'E.E.G., bien qu'asymétrique, n'a pas apporté d'argument en faveur de cette conception, les figures E.E.G. étant plus anormales à gauche qu'à droite. Cette contradiction avait déjà été notée au cours d'autres désordres métaboliques : Coma hépatique avec crises B.J. droites et altérations lentes à droite (H. FISHGOLD et C. DREYFUS BRISAC (22)). Nous avons revu cette enfant un an après, 2 mois après un épisode parétique gauche régressif. La surcharge lente atténuée n'est plus asymétrique.

Quant au diagnostic différentiel qui se pose entre malaises hypoglycémiques et crises comitiales, nous le reprendrons dans le 7ème chapitre spécialement consacré à ce sujet.

Il est indiscutable que le malaise survenu avant le premier

OBSERVATION N° 18



4ème E.E.G. : Repos

Fig. 18 d

Hyperpnée

E.E.G. était hypoglycémique. Le problème se pose pour les suivants, et surtout pour le dernier à début très brutal. Tous ces épisodes critiques s'accompagnent d'amnésie. Ce signe ne semble pas pouvoir être retenu pour la distinction épilepsie-hypoglycémie. P.F. HOEFER avait signalé l'amnésie chez 15 de ses 26 malades porteurs d'adénome langerhansiens et présentant des crises (27).

° ° °

Les 5 observations compliquées d'hypoglycémie comportent donc des altérations E.E.G. notables.

Dans les 5 cas, on trouve des altérations lentes au repos, persistant à distance des accidents hypoglycémiques, et, généralement une sensibilité marquée à l'hyperpnée, avec diffusion des anomalies aux régions antérieures.

Dans 2 cas, Obs. 14 et 16, on trouve une sensibilité anormale à la S.L.I. transitoire dans l'obs. 14, à rapprocher de celle que l'on avait constatée dans l'obs. 11 après coma diabétique.

Quant aux altérations localisées, nous les rencontrons dans 3 cas sur 5. Elles sont transitoires dans 1 cas, obs. 15, mais durables dans les obs. 17 et 18. Dans l'obs. 18, le caractère homolatéral des signes neurologiques et électro-encéphalographiques est particulier.

L'Obs. 17 nous paraît d'intérêt exceptionnel car l'on assiste à l'évolution électro-clinique d'une lésion encéphalopathique après coma hypoglycémique, jusqu'à l'épilepsie secondaire.

Ces observations d'enfants ayant présenté des phénomènes hypoglycémiques durables dans les obs. 17 et 18 posent des problèmes multiples, déjà soulignés par de nombreuses études neurologiques et électro-encéphalographiques antérieures. On peut noter que sur les 5 malades, 4 ont des tracés franchement anormaux : obs. 14, 16, 17, 18. Le tracé de l'obs. 15 se normalise en 15 jours. On voit aussi que sur 5 malades, 3 ont présenté des épisodes neurologiques plus ou moins durables (obs. 16, 17, 18) ; 2 présentent le problème du

diagnostic différentiel des convulsions hypoglycémiques ou de la comitialité. Les E.E.G. des malades ayant eu des accidents d'hypoglycémie sont beaucoup plus perturbés que ceux ayant eu des accidents d'acido-cétose.

CHAPITRE VI

DIABETE COMPLIQUE D'ACCIDENTS D'HYPOGLYCEMIE ET D'ACIDO-CETOSE

A) Quatre malades ont présenté des alternatives de coma et de pré-coma diabétique et d'accidents hypoglycémiques récents.

(Obs. 19, 20, 21, 22)

Il s'agissait de 2 enfants de 14 ans, un de 12 ans, et un de 10 ans. Trois d'entre eux ont eu un seul E.E.G. Chez ces malades, l'évolution du diabète était de durée variable : 9 ans (obs. 19), un mois (obs. 20), deux ans (obs. 21), huit ans (obs. 22). Dans trois cas, (obs. 20, 21, 22), les accidents d'acido-cétose avaient été sérieux et les malaises hypoglycémiques secondaires au traitement des comas diabétiques. Deux de ces malades (obs. 20 et 21) avaient des E.E.G. peu perturbés, banaux pour l'âge, bien que l'un d'eux (obs. 21) ait eu une réserve alcaline abaissée à 10 vol. pendant plusieurs heures, six jours avant l'E.E.G. (fig. 21, planche XIII)

Le troisième cas, (obs. 22) sera repris dans le chapitre suivant, à l'étude des convulsions. Son E.E.G. présentait des pointes et des pointes-ondes dégradées, probablement en rapport avec une comitialité.

L'obs. 19 se détache des autres, car elle comporte une étude évolutive.

Obs. 19 : A... Alain 12 ans, diabète traité, malaises hypoglycémiques et acido-cétose récents

Diabète découvert à 3 ans (polyurie, polydipsie, polyphagie, énurésie). Traité par 12 unités d'insuline/j. Quelques malaises hypoglycémiques le matin à jeun. A douze ans, se présente avec un retard staturo-pondéral : 1 m. 25, 26 kg 500; hépatomégalie modérée ; peau sèche, écailleuse, teint pâle ; métabolisme de base à - 10 %, fixation d'I 131 à 6 %. Développement psychique et scolarité sont normaux. Deux jours avant l'E.E.G., sous traitement de 12 Unités d'insuline, le cycle de glycémie varie de 0 g. 69 à 3 g 03.

Le premier E.E.G. est pratiqué à titre systématique, sous traitement de 10 unités d'insuline et de 5 cg d'extrait thyroïdien.

1er E.E.G. (fig. 19, a, pl. XII) : Alpha occipital de 10 c/sec. de 30 à 50 micro-V., un peu moins ample à gauche qu'à droite ; quelques ondes lentes postérieures de 2 à 5 c/s, irrégulières, un peu plus marquées à gauche qu'à droite. Réaction d'arrêt, sur l'alpha seulement. L'hyperpnée accentue les ondes lentes et enrichit en rythmes theta les régions moyennes. Entraînement symétrique à la S.L.I.

Conclusion : Tracé un peu asymétrique, sans anomalies véritables, compte-tenu de l'âge.

Deux mois après, nouvel E.E.G., 4 jours après pré-coma diabétique, avec réserve alcaline à 35 vol. Traité ensuite par 24 unités d'insuline et 10 cg d'extrait thyroïdien. Sous traitement, la glycémie varie dans la même journée de 4 g 15 à 0 g 45.

2ème E.E.G. (fig. 19, b, pl. XII) : 4 jours après précoma diabétique : Alpha occipital plus ample que lors du 1er E.E.G., de 40 à 50 micro-V., de 10 c/s. ; ondes lentes plus nombreuses, grandes encoches à prédominance postérieure gauche. La R.A. ne s'exerce que sur l'alpha.

Conclusion : Accentuation de la proportion d'ondes lentes et de l'asymétrie, probablement en rapport avec le déséquilibre récent.

OBSERVATION N° 19

R-O.D



R-O.M



R-O.G



1er E.E.G. : Repos

Fig. 19 a

Hyperpnée

R-O.D



R-O.M



R-O.G



2ème E.E.G. : Repos

Fig. 19 b

3ème E.E.G. : Repos

Fig. 19 c

R-O.D



R-O.M



R-O.G



Fig. 19 d

4ème E.E.G. : Repos

Planche XII

Hyperpnée

3ème E.E.G. (fig. 19 c, pl. XII.), 11 jours après le pré-coma diabétique, sous traitement de 24 unités d'insuline et de 20 cg d'extrait thyroïdien. Tracé le matin, à jeun (glycémie à 1 g. 61) : Alpha de 10 c/s., ample, de 40 à 50 micro-V., associé à quelques ondes lentes. Tous les rythmes sont un peu plus voltés à droite qu'à gauche.

4ème E.E.G. (pl. XII, fig. 19 d), le même jour après un repas léger : (glycémie à 4 g 52) : Alpha plus ample que les précédents, de 50 à 70 micro-V., asymétrie occipitale plus marquée, sensibilité à l'hyperpnée nette.

L'observation de ce malade est importante, car elle comporte une étude évolutive : un premier tracé en période d'équilibre peut servir de tracé de référence ; il ne présente pas d'anomalies et est le plus régulier des 4 tracés enregistrés chez ce malade. Les trois autres E.E.G., après une période de déséquilibre métabolique sont tous plus perturbés, qu'il s'agisse du tracé pratiqué à jeun, avec une glycémie de 1 g. 61, ou de celui pratiqué après repas, avec glycémie à 4 g. 52. Dans ces modifications du tracé, il ne semble pas que l'on puisse incriminer la médication thyroïdienne. Notons la prédominance occipitale gauche des altérations sur le tracé le plus perturbé.

B) Trois malades ont présenté des accidents d'acido-cétose anciens et des accidents hypoglycémiques récents . (obs. 23, 24, 25)

Pour ces 3 malades se pose le problème du diagnostic des convulsions. Leurs observations seront détaillées dans le prochain chapitre.

Un seul E.E.G. est normal, (obs. 23), chez une malade de 14 ans, diabétique traitée depuis l'âge de 3 ans, (coma diabétique inaugural), nombreuses crises convulsives les dernières respectivement 3 mois et 3 jours avant l'E.E.G. (fig. 23, planche XIII).

Deux malades ont des E.E.G. anormaux, (obs. 24 et 25). Ils seront repris au chapitre suivant.

C) Quatre observations comportent un coma ou un précoma diabétique récent et des malaises hypoglycémiques anciens (Obs. 26, 27, 28, 29, figures 26, 27, 28, 29, planches XIX et XX).

Il s'agit de malades de 6, 19, 18 et 14 ans, dont le diabète évolue respectivement depuis 4 ans (obs. 26), 6 ans (obs. 27), 8 ans (obs. 28), 10 ans (obs. 29). Les obs. 26 et 28 ne comportent qu'un seul tracé, sur lequel il est difficile de conclure. Nous reparlerons de l'obs. 28 au chapitre suivant, car il s'agit d'une malade ayant présenté des convulsions. L'E.E.G. de l'obs. 26, enregistré 50 jours après précoma diabétique, l'E.E.G. de l'obs. 28, 15 jours après un précoma et celui de l'obs. 29, 11 jours après coma, présentent une surcharge thêta, un faible voltage. La réaction d'arrêt est médiocre dans les E.E.G. des obs. 28 et 29, ce qui laisse supposer que le tracé est perturbé, mais il manque une étude évolutive.

Cette absence de données évolutives ne permet pas non plus de rattacher avec certitude les anomalies E.E.G. aux comas diabétiques récents, chez ces 2 malades qui avaient présenté dans leurs antécédents des accidents d'hypoglycémie plus ou moins graves.

Signalons que la malade de l'obs. 29 présente à l'examen du fond d'oeil des lésions de dégénérescence maculaire, qui rendent le pronostic assez sombre, chez une malade de 14 ans.

L'obs. 27 comporte 2 tracés (pl. fig. 27 a et 27 b) à 13 jours de distance, 7 et 20 jours après l'accident d'acido-cétose, chez une jeune fille de 19 ans, diabétique depuis l'âge de 9 ans. On voit ici une modification entre les 2 tracés, bien que l'acido-cétose ait été légère. Cette évolution est à rapprocher de celle des obs. 10 et 11. Il est remarquable de voir une surcharge d'ondes lentes postérieures existant peu de temps après l'acido-cétose, disparaître en quelques jours. Cette observation montre l'intérêt d'E.E.G. assez proches de tels accidents, qui ne laissent guère de traces à distance.

Fig. 26

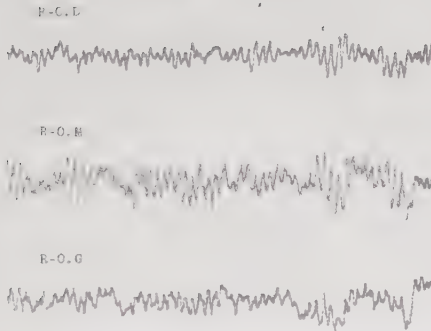


Fig. 28

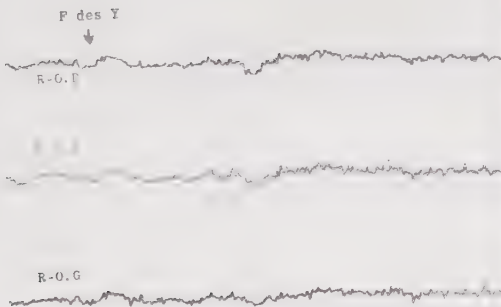
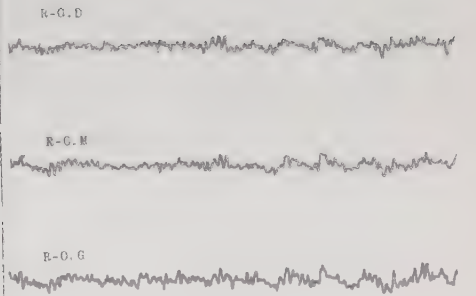
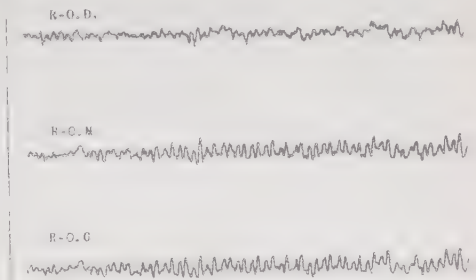


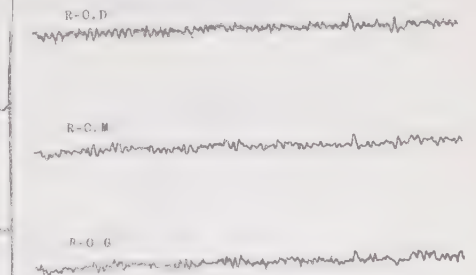
Fig. 27 a



1er E.E.G. : repos



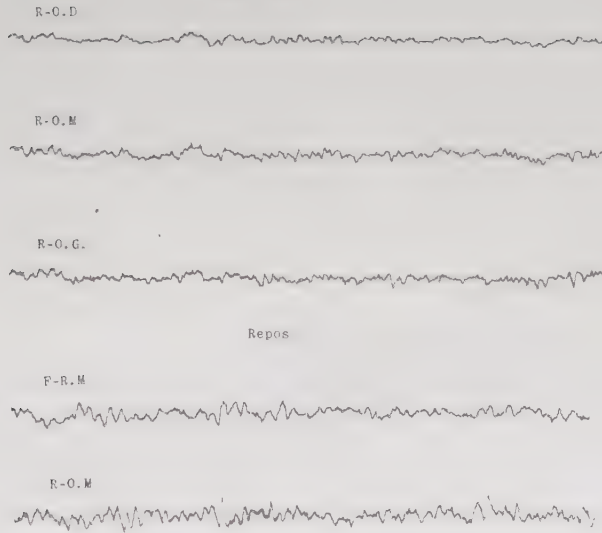
2e E.E.G. : Sd1



2eme E.E.G.

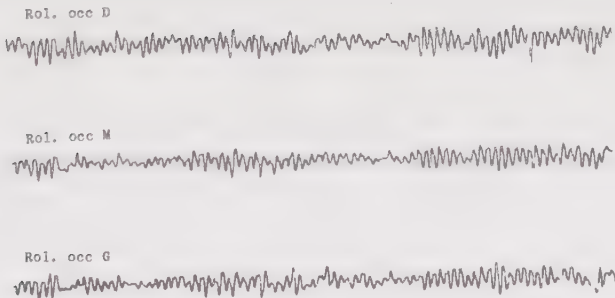
Fig. 27 b

Fig. 29



Hyperpnée

Fig. 30



Donc, dans ce dernier groupe, on trouve des tracés altérés, chez 3 malades sur 4 : (obs. 27, 28, 29), à peu de distance d'accidents d'acido-cétose. On peut rapprocher de ces tracés ceux trouvés dans la première série de malades, vus après accidents d'acido-cétose isolés (obs. 7, 9, 10, 11 et 13), et ceux vus après acido-cétose et hypoglycémie récentes (obs. 19, et à un moindre degré, 21). Il existe une proportion notable de tracés perturbés au décours de coma ou de pré-coma diabétiques. Dans les cas où ces altérations sont discrètes, l'évolution nous aide à porter une appréciation, mais cette donnée nous manque souvent.

D) Nous n'avons qu'une seule observation avec accidents - légers - d'hypoglycémie et acido-cétose anciens (obs. 30), chez un malade de 17 ans dont le diabète évolue depuis l'âge de 8 ans. Le tracé est normal chez ce malade (planche XX, fig. 30), à distance de tout accident clinique ; il est à rapprocher des 4 premiers cas de diabète traité récent, sans déséquilibre. Le tracé en dehors des périodes de déséquilibre est normal, sauf, évidemment s'il persiste des séquelles graves.

°
° °

En résumé, la plupart des observations de ce chapitre manque d'études évolutives. Notons que dans l'observation 19, le rôle de l'hypothyroïdie et de la médication thyroïdienne est probablement moindre que celui des désordres dus au diabète, car le premier tracé, en période d'équilibre relatif du diabète est sensiblement normal, alors que tous les autres E.E.G. sont perturbés, lents, sensibles à l'hyperpnée. Les deuxième et quatrième le sont de façon comparable, or, le deuxième est pratiqué 4 jours après une chute de la réserve alcaline à 35 vol., et le quatrième est pratiqué après un repas, avec ascension brutale de la glycémie à 4 g. 52. On admet généralement que l'hyperglycémie ne modifie pas le tracé ; il est difficile d'interpréter ici ces altérations, car chez ce malade au diabète insta-

ble, la réserve alcaline n'a pas été mesurée au moment des E.E.G., et peut-être intervenait-elle. De toutes façons, on est frappé par la labilité des tracés.

Des enregistrements répétés, avec examens biologiques concomittants pourraient aider à comprendre ces évolutions, bien que l'on sache qu'il est toujours difficile de trouver des relations constantes entre l'E.E.G. et un paramètre biologique. Nous soulignons cependant l'importance d'un brusque déséquilibre, déjà apparue dans les observations 4 et 6.

C H A P I T R E V I I

DIAGNOSTIC DES ACCIDENTS CONVULSIFS CHEZ L'ENFANT

ET L'ADOLESCENT DIABETIQUE

Chez ces 30 jeunes diabétiques, on relève que 8 ont présenté des accidents convulsifs, ce qui constitue un pourcentage important; ces 8 malades ont tous présenté également des malaises attribués à l'hypoglycémie (obs. 16, 17, 18, 22, 23, 24, 25 et 28). Parmi ces 8 cas, 3 ont eu des épisodes parétiques transitoires : cas 16, 18, 23. Le malade de l'obs. 17 a présenté au décours d'un coma hypoglycémique et post-hypoglycémique prolongé une aphasie transitoire, des signes pyramidaux droits, et à distance des crises comitiales. Les 4 autres cas ont eu des crises convulsives sans signes neurologiques.

Un problème se pose souvent pour ces malades : s'agit-il de comitialité ou de crises convulsives symptomatiques de l'hypoglycémie ? Quand on connaît la diversité des accidents cliniques dus à l'hypoglycémie spontanée (1 - 2 - 4 - 37 - 43), on imagine combien il est difficile de faire le diagnostic entre crises comitiales et hypoglycémiques. On verra que l'électroencéphalographie ne peut pas souvent résoudre le problème (24) et qu'il faut souvent des examens répétés pour essayer d'assurer le diagnostic, dans l'absence du test essentiel : la mesure de la glycémie au cours de la crise convulsive.

Chez l'enfant, chez le jeune diabétique, l'extrême instabilité de la glycémie, l'étroitesse des réserves de glycogène favorisent, sous insulinothérapie, les chutes de la glycémie, les malaises hypoglycémiques et les accidents hypoglycémiques secondaires. C'est un des arguments importants avancé par les partisans du régime large chez l'enfant, que de maintenir la glycémie à un taux suffisamment élevé pour laisser une marge de sécurité telle que ces accidents soient évités.

Dans nos observations de malades ayant présenté des crises convulsives, nous séparons les cas pour lesquels nous avons assez d'arguments pour affirmer un diagnostic et ceux pour lesquels le problème reste à débattre.

A) Cas pour lesquels l'hypoglycémie semble seule en cause :

Obs. 24 : A... Mathilde

Diabétique traitée depuis l'âge de 6 ans, coma diabétique à 6 ans 1/2, fréquents malaises assez brefs (sensations vertigineuses, diplopie, air absent). A trois reprises, elle fait des crises nocturnes : sanglote, présente une raideur et des secousses des membres supérieurs. Tout se calme après ingestion de sucre.

1er E.E.G. à 7 ans (planche XIX, fig. 24 a), 4 mois après la dernière crise, et le jour même d'un malaise (étourdissement) Irrégulier, asymétrique, pointu, sensible à l'hyperpnée, mais dépourvu de figures caractéristiques de comitialité.

2ème E.E.G. à 10 ans (planche XIX, fig. 24 b) : pas de nouvelles crises convulsives, quelques brefs malaises le matin, le dernier, la veille de l'E.E.G.

A l'E.E.G. surcharge theta assez marquée, accentuée par l'hyperpnée.

Pour cette observation, la clinique est en faveur de l'origine hypoglycémique des malaises : horaire régulier, composante anxieuse marquée. L'E.E.G. n'apporte pas d'argument valable : un tracé irrégulier, sans altérations caractéristiques de comitialité ne permet pas

OBSERVATION N° 24

Fig. 24 a

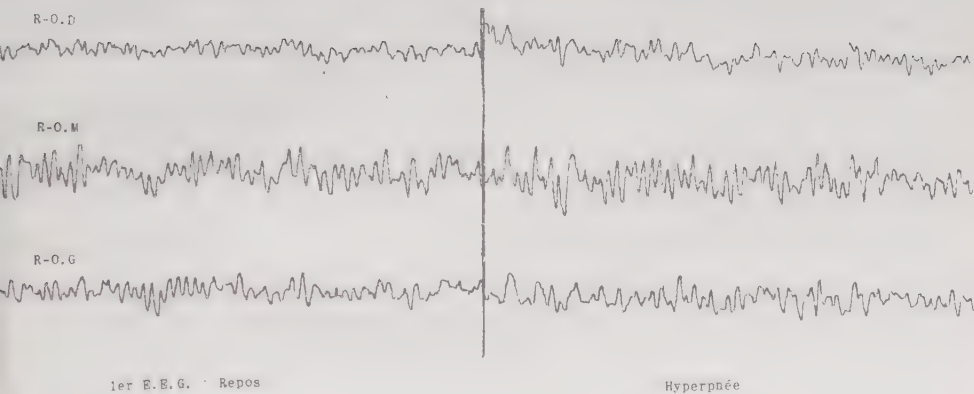
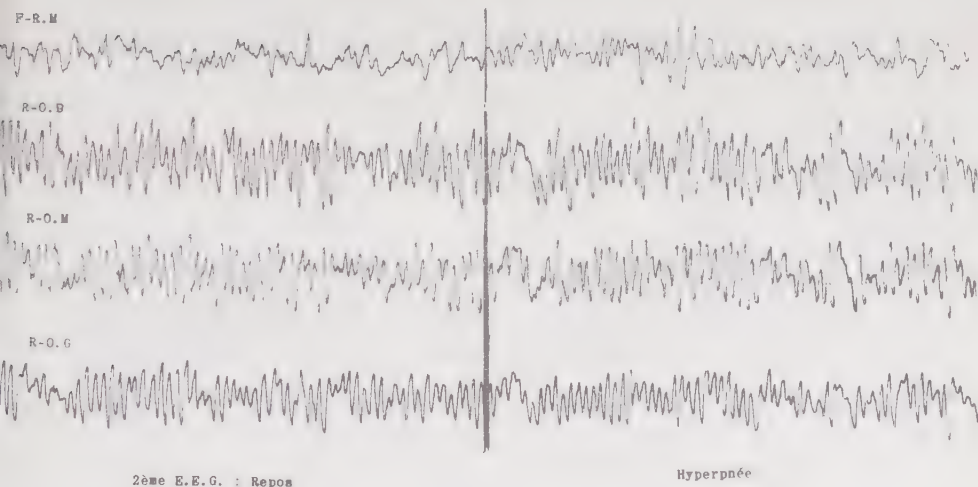


Fig. 24 b



d'affirmer la nature des crises ; le deuxième est moins irrégulier que le premier et le rôle de la maturation est à discuter dans l'amélioration du tracé. Les crises nocturnes ont disparu sans traitement anti-comitial et cette notion évolutive nous semble très valable.

Une deuxième observation peut être interprétée de la même manière l'obs. 28 C... Nicole, malade de 18 ans diabétique traitée de puis l'âge de 10 ans quelques malaises hypoglycémiques et des convulsions peu après la mise au traitement par l'insuline la font hospitaliser elle est même traitée par gardénal pendant un an. L'E.E.G. à 18 ans (planche XIX, fig. 28), 15 jours après un pré coma diabétique est peu volté ; il associe des rythmes theta à un alpha rapide ; la réaction d'arrêt n'est pas appréciable, ce qui constitue l'anomalie essentielle de ce tracé. Ici l'argument diagnostique est également clinique : pas de malaises, sans traitement anti-comitial. L'E.E.G. ne présente pas de figures anormales, ce qui évidemment sans donner de certitude apporte cependant un argument en faveur du diagnostic de l'hypoglycémie. Ces deux éléments, clinique et E.E.G. peuvent permettre de penser, à distance, qu'il ne s'agissait que d'épisodes hypoglycémiques, bien qu'un traitement gardénalique de courte durée ait été institué.

Dans ces cas où nous pensons pouvoir trancher le diagnostic en faveur de l'hypoglycémie, on peut encore inclure l'obs. 16 V... Michel, 10 ans, diabétique depuis l'âge de 3 ans. L'E.E.G. est enregistré 15 jours après trois épisodes nocturnes avec convulsions, vomissements, parésie transitoire ; l'horaire, l'aspect clinique sont en faveur de l'hypoglycémie (les vomissements les parésies très transitoires sont en effet souvent signalés dans la symptomatologie de l'hypoglycémie). Cependant, l'aspect E.E.G. (pl. VI, fig. 16) est ici moins rassurant on note un tracé irrégulier, une surcharge lente postérieure importante, une sensibilité à la S.L.I. un peu vive. On peut craindre que chez ce malade, le système nerveux supporte mal l'agression de l'hypoglycémie.

B) Cas d'épilepsie secondaire à l'hypoglycémie

Nous possédons dans ce cadre 3 observations, dont une privilégiée,

l'obs. 17. D... François, malade de 11 ans, diabétique depuis l'âge de 3 ans 1/2. Cet enfant avait présenté avant le coma hypoglycémique survenu à 11 ans de brefs malaises avec sueurs, convulsions. A la suite d'un coma hypoglycémique et post-hypoglycémique prolongé, on observe une aphasie transitoire, des signes pyramidaux persistants (réflexes ostéo-tendineux vifs à droite, Babinski droit). Les jours suivants le coma, on trouve à l'E.E.G. des altérations diffuses, mais à très nette prédominance occipitale gauche. Il faut noter l'amélioration relative du 2ème E.E.G. (pl. VII, fig. 17 b), 4 jours après le coma, traduisant peut être la fin de la phase aiguë, et surtout au 3ème E.E.G., 8 jours après le coma, une crise infra-clinique, également localisée en occipitale gauche (pl. VIII, fig. 17 c). Les E.E.G. enregistrés pendant les 10 mois suivants (pl. IX et X) montrent des modifications topographiques et morphologiques des altérations, devenant suspectes de comitialité et de plus en plus diffuses. Connaissant le retentissement de l'hypoglycémie prolongée sur le système nerveux, cette évolution nous a fait apprécier de façon très précoce l'importance de l'atteinte encéphalique et craindre l'apparition d'une épilepsie. La surveillance E.E.G. a permis de suggérer la mise au traitement gardénalique 6 mois après le coma. La 1ère crise généralisée typique dans les heures suivant le 7ème enregistrement, 10 mois après le coma justifiait cette appréciation. Depuis, sous traitement anticomitial ininterrompu, l'enfant va bien, n'a pas présenté de nouveaux accidents.

Nous avons donc assisté à l'installation des séquelles E.E.G. de lésions cérébrales secondaires à l'hypoglycémie, chez un enfant de 11 ans.

Obs. 18 : F... Michèle, diabétique depuis l'âge de 2 ans, enregistrée à 10 ans 1/2, qui avait présenté 2 ans 1/2 un coma hypoglycémique de 48 heures et depuis à plusieurs reprises des crises convulsives prédominant à l'hémicorps gauche, avec sueurs parfois et amnésie post-critique. On note aussi chez cette malade des épisodes parétiques transitoires. L'allure clinique des accidents ne permet pas de conclure, les E.E.G. (pl. XI) longtemps perturbés, avec localisation électrique en contradiction avec la clinique, pendant un certain temps,

avaient incité à donner un traitement gardénalique suivi seulement quelques mois. Aucun malaise sous traitement. Persistance d'altérations E.E.G. 8 jours après l'arrêt du traitement. Un an après, quelques mois après un nouvel épisode parétiq ue, le tracé est beaucoup moins altéré, il n'existe plus en particulier la prépondérance occipitale gauche très marquée des altérations. L'amélioration est-elle en liaison avec la maturation, les altérations étaient-elles en rapport, en partie avec une surcharge fonctionnelle liée à l'âge ? Nous ne le savons pas.

L'obs. 25 : B... Annick pose aussi le problème du rapport des convulsions et de l'hypoglycémie ; cette malade a été particulièrement suivie, puisque 11 E.E.G. ont été pratiqués entre 3 et 13 ans.

La malade est née en 1946, le diabète est découvert à 2 ans et demi, en Septembre 48 (polydipsie, asthénie). Hospitalisée à plusieurs reprises de Septembre 48 à Mai 49 pour équilibrer son diabète, puis pour plusieurs comas et précomas diabétiques. De Mai à Juin 49, sous traitement de 15 unités d'insuline/j., plusieurs malaises diurnes, avec sueurs profuses, secousses musculaires des membres inférieurs. A plusieurs reprises convulsions généralisées nocturnes. Le cycle de glycémie, à cette période varie de 0 g 71 à 3 g 13.

1er E.E.G. en Juin 49, à 3 ans (pl. XV, fig. 25 a) : Tracé de sommeil spontané : quelques bouffées hypersynchrones d'allure paroxystique, diffuses ; les pointes rolandiques sont anormalement aiguës et répétitives, même compte tenu de l'âge.

Conclusion : il existe donc des figures suspectes, quelques jours après les premiers malaises probablement hypoglycémiques.

De Juin 49 à Juin 50, quelques malaises nocturnes et diurnes, cédant au resucrage. Une encéphalographie gazeuse et un fond d'oeil pratiqué à cette période sont normaux. Un traitement gardénalique de courte durée est institué.

2ème E.E.G., le 5 Juin 50, donc un an après les premiers malaises hypoglycémiques sérieux. (pl. XV, fig. 25 b)

A jeun : yeux ouverts : activité rolando-occipitale souvent pointue, de 5-6 c/s. Nombreux rythmes rapides diffus ; bouffées de 4 c/s. également rolando-occipitales de plus haut voltage ; quelques ondes lentes occipitales

de 1, 1 1/2 c/s., tantôt droites, tantôt gauches.

(pl. XV, fig. 25 c) : 2 heures et demie après injection intra-musculaire de 3 unités d'insuline : Tracé plus ample : bouffées hypersynchrones prédominant sur les régions postérieures, de 5 c/s, et de 150-200 micro-V., encochées et entrecoupées de rythmes à 8 c/s, ces derniers parfois groupés en bouffées de 100 micro-V., en occipitale gauche.

On avait alors conclu que l'E.E.G. était assez suspect de comitialité, le tracé après l'insuline témoignant de la sensibilité particulière du système nerveux à l'insuline.

De Juillet à Novembre 50, quelques malaises, calmés par l'ingestion de sucre. Mise à un traitement anti-comitial pendant un mois (Epidione).

3ème E.E.G. le 20 Novembre 1950

A jeun : (pl. XVI, fig. 25 d) : Alpha occipital de 9-10 c/s, souvent entrecoupé de bouffées de 5 c/s, que l'on retrouve sur les régions moyennes.

2 heures après injection intra-musculaire de 4 Unités d'Insuline et prise d'aliments. (pl. XVI, fig. 25 e)

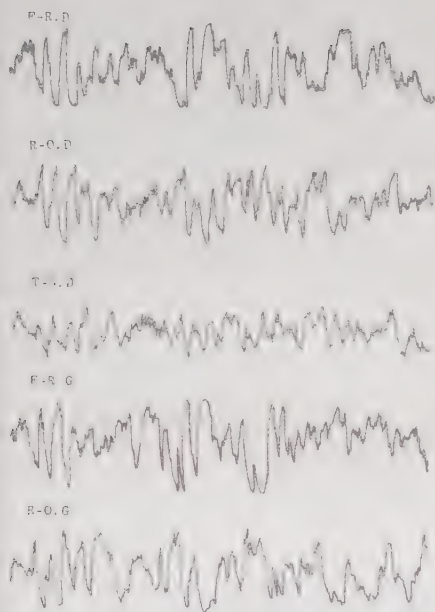
Tracé plus ample, plus pointu, surcharge d'ondes lentes occipitales.

On avait dit alors que la modification du tracé après insuline pouvait confirmer le diagnostic envisagé d'épilepsie glycopénique. (On peut regretter qu'il n'y ait pas eu de dosage de glycémie pratiqué à ce moment là, ce qui aurait évidemment été intéressant).

De Janvier 51 à Octobre 52, quelques rares malaises mal définis, certains avec convulsions ; le traitement est alors de 14, puis de 16 unités d'insuline. En Janvier 54, malgré l'absence de malaises, un traitement de 2 comprimés d'Epidione est prescrit, après un E.E.G. (en ville) anormal. Nous la revoyons en Février 54, avec ce traitement + 14 unités d'insuline retard.

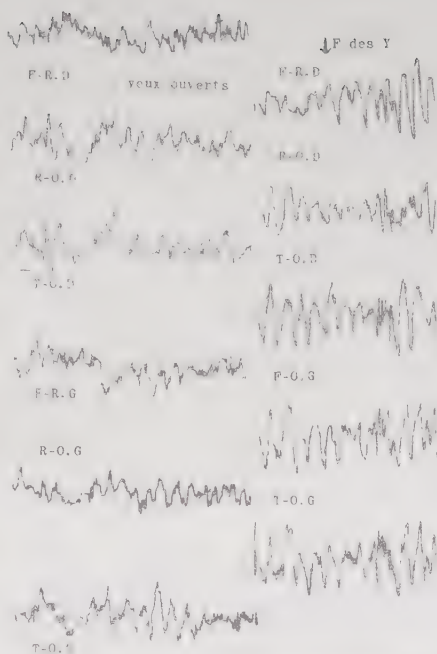
4ème E.E.G. à 8 ans (pl. XVII, fig. 25 f) : Alpha occipital de 9-10 c/s., intriqué à de nombreux éléments thêta que l'on retrouve en rolandique, accentués légèrement par l'hyperpnée. Rares ondes lentes. Tous ces rythmes sont souvent pointus, surtout à la fermeture des yeux.

Fig. 25 a



1er E.E.G. : Sommeil spontané

Fig. 25 b



2ème E.E.G.

Fig. 25 c

après injection d'11

3ème E.E.G. à jeun

fig. 25 d

après 4 unités d'insuline et repas léger Fig. 25 e

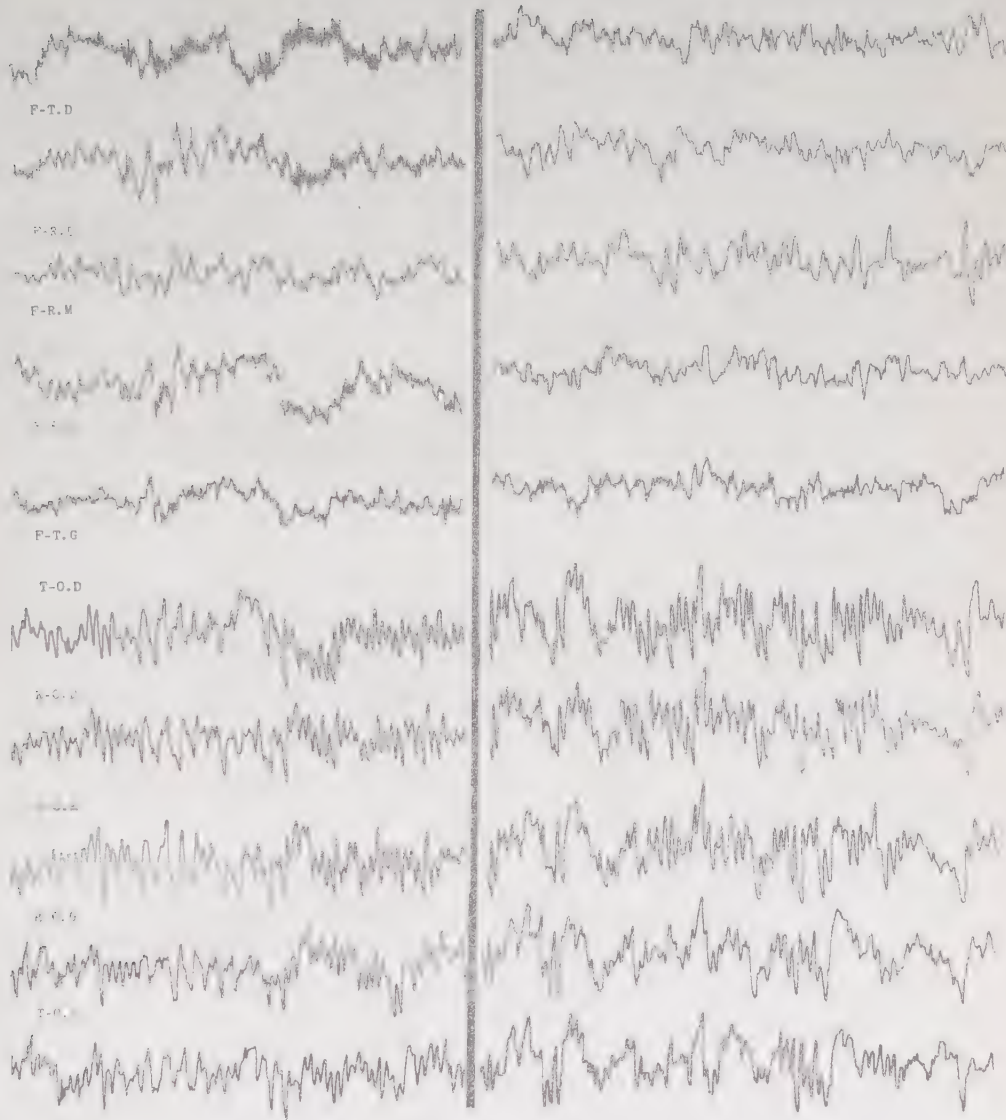


Planche XVI

Les réponses à la S.L.I. sont souvent vives.

Conclusion : Tracé actif, encore anormal, d'allure encore pointue : cependant, les figures paroxystiques se sont atténuées, par rapport aux tracés précédents. Le tracé semble amélioré sous traitement par l'Epidione.

En Novembre 54, une crise généralisée de quelques minutes, suivie de fatigue et d'amnésie. Pas de morsure de langue ni perte des urines. Le caractère comitial de la crise semble probable et fait prescrire un traitement de 4 cg 5 d'Alepsal.

5ème E.E.G. (pl. XVII, fig. 25 g) : 14 jours après la crise, sous traitement de 4 cg 5 d'Alepsal : Alpha toujours ample et pointu, ondes lentes plus nombreuses. Tous les rythmes sont un peu plus pointus à gauche qu'à droite, surtout sous hyperpnée. Les réponses à la S.L.I. sont encore vives.

Conclusion : Tracé toujours actif, un peu anormal, mais sans éléments typiques de comitialité.

Pendant un an, va bien, En Décembre 55, 2 accidents cliniques : une perte de connaissance au réveil, une crise convulsive à 5 heures du matin.

6ème E.E.G., le 17 Décembre 55, 3 jours après la dernière crise nocturne (pl. XVII, fig. 25 h) : (traitement anticomitial interrompu depuis ?)

Alpha occipital un peu moins ample que lors des derniers E.E.G., quelques ondes lentes de 3 à 6 c/s. Activité rolandique de 6 c/s., un peu mieux visible à droite qu'à gauche, surchargée d'éléments peu voltés de 9-10 c/s. Discrète accentuation des ondes lentes sous hyperpnée. Sensibilité à la S.L.I. encore marquée.

Conclusion : Tracé encore mal organisé, mais moins pointu que les précédents.

7ème E.E.G., le 15 Novembre 1956 (pl. XVIII, fig. 25 i) : Va bien, pas de nouveaux malaises depuis Déc. 55) Aspect aigu des figures et réactivité trop marquée à l'hyperpnée et à la S.L.I. On conclut à la nécessité d'un traitement gardénalique.

Malgré ce conseil, le traitement anticomitial interrompu n'est pas repris et le 20 Novembre 56 à 4 h. du matin, l'enfant fait à nouveau une crise convulsive, la 1ère depuis un an, avec ré-vulsions des yeux, cyanose ; s'endort ensuite après resucrage. Amnésie post-critique. Remise alors à 3 cg d'Alepsal. Malgré ce traitement, un bref épisode convulsif, le 11 Février 1957, à 1 h. du matin, suivi de céphalées.

8ème E.E.G., le 14 Février 57, 3 jours après le dernier épiso-
de convulsif, sous traitement de 2 comprimés d'Alepsal
(3 cg) (pl. XVIII, fig. 25 j) : Alpha occipital très am-
ple, pointu, surtout à droite. Activité thêta parfois
rythmique sur les régions moyennes. Sensibilité à l'hyper-
pnée et à la S.L.I. comparable à celle du dernier E.E.G.
Conclusion : Tracé très actif, justifiant une augmenta-
tion du traitement (alors renforcé par l'ad-
jonction de 2 Mysoline).

Depuis l'institution de ce traitement, de Février 57 à Novem-
bre 59, l'enfant n'a plus présenté de malaises. 3 E.E.G. ont
été fait pendant cette période :

9ème E.E.G., le 5 Décembre 57 : Tracé toujours actif, ample et
pointu. On peut noter cependant la diminution de la sen-
sibilité à la S.L.I. La poursuite du traitement est con-
seillée.

10ème E.E.G., le 16 Novembre 58 (pl. XVIII, fig. 25 k) : les
anomalies sont importantes, plus marquées que lors des
derniers examens ; la sensibilité à l'hyperpnée est plus
anormale, les figures plus paroxystiques au cours de cet-
te épreuve. "Le traitement doit être poursuivi".

11ème E.E.G., le 12 Novembre 59, à 13 ans (pl. XVIII, fig. 25
Le rythme de fond est encore ample et pointu, cependant
la surcharge lente occipitale est un peu moins marquée,
la sensibilité à l'hyperpnée est atténuée, la thêta ro-
landique moins fourni pendant cette épreuve. La sensibi-
té à la S.L.I. est minime.

Conclusion : Tracé encore actif et pointu, mais amélioré
par rapport aux derniers tracés.

F-R.D



R-O.D



T-O.D



F-R.G



R-O.G



T-O.G



4ème E.E.G. Fig. 25 f

S.L.I.

Y des Y



T-O.D



R-O.M



T-O.G



F-R.D



F-R.G



T-O.D



R-O.D



R-O.M



R-O.G



T-O.G



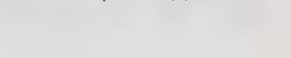
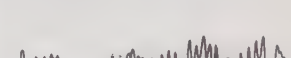
5ème E.E.G.

Fig. 25 g

S.L.I.



Planche XVII



6ème E.E.G.

Fig. 25 h

S.L.I.



7ème E.E.G. Fig. 25 i

repos

8ème E.E.G. Fig. 25 j

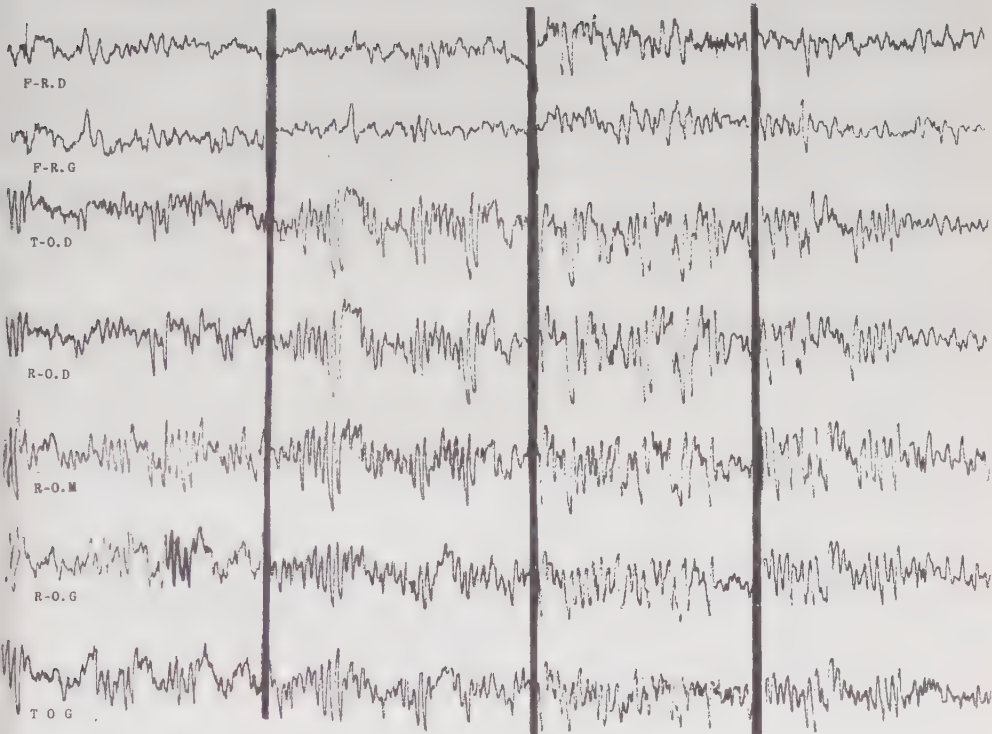
repos

10ème E.E.G. Fig. 25 k

repos

11ème E.E.G. Fig. 25 l

repos



Cette observation soulève de nombreux problèmes. La possibilité d'accidents hypoglycémiques avait d'abord été évoquée devant l'histoire des accidents convulsifs, plus volontiers nocturnes, l'association de sueurs profuses. Cependant, le 1er E.E.G. à 3 ans présentait déjà des figures anormales. Lors du 2ème E.E.G., à 4 ans la possibilité d'une épilepsie favorisée par l'hypoglycémie (réelle ou relative, épilepsie glycopénique de Luquet) est envisagée. L'E.E.G. lors de l'épreuve à l'insuline présente alors d'abondantes bouffées hypersynchrones, témoignant de la sensibilité de l'enfant à l'insuline ; une autre épreuve à 4 ans 1/2 présente les mêmes caractères.

En fait, l'interprétation des épreuves d'activation de l'E.E.G. par l'insuline, déjà très difficile chez l'adulte, l'est encore plus chez l'enfant et il est imprudent de conclure sur cette seule épreuve. Par contre les E.E.G. ultérieurs ont présenté spontanément des anomalies. On voit en outre une sensibilité, trop vive à la S.L.I. qui va persister de 8 à 11 ans, vérifiée sur plusieurs E.E.G., avec ou sans traitement d'Alepsal. Le tracé longtemps irrégulier, trop ample, pointu, riche en ondes lentes, va enfin être mieux organisé et plus régulier lors du dernier E.E.G. à 13 ans 1/2. Il est pratiqué sous traitement gardénalique ininterrompu, sans malaise clinique depuis 2 ans 1/2. Le rôle de la thérapeutique n'a pas été évident sur l'E.E.G. On peut le discuter pour un tracé isolé ; cependant la clinique semble prouver son utilité. La maturation joue probablement un rôle adjuvant dans la normalisation de l'E.E.G. La disparition des crises sous traitement est aussi un argument en faveur de leur nature épileptique. La contre-épreuve serait la suppression du traitement, mais l'incertitude nous semble encore préférable dans l'intérêt de la malade. Un autre élément serait un dosage de la glycémie au moment d'une crise, mais c'est pratiquement difficile à réaliser.

C) Cas où l'épilepsie semble authentique, mais difficile à rattacher à l'hypoglycémie

Obs. 22 : GR... Daniel, enfant de 10 ans, diabétique depuis l'âge de 2 ans 1/2, traité. E.E.G. 11 jours après un précoma

diabétique et 4 jours après des malaises hypoglycémiques. Nous avons peu de renseignements sur ce malade qui était déjà traité à l'Alepsal et présentait, un an après l'E.E.G., des crises généralisées typiques. L'E.E.G. (fig. 22, pl.XIII) est en faveur d'une épilepsie de type essentiel et serait à rapprocher des observations publiées par TRAISSAC et coll, posant le problème de l'origine commune du diabète et de l'épilepsie. Cependant, chez ce malade, l'absence de renseignements ne permet que des hypothèses. (Ce malade présente en outre un retard staturo-pondéral et une cataracte diabétique).

D) AUTRES CAS

Une observation particulière où phénomènes hypoglycémiques et comitialité semblant intriqués, la thérapeutique anti-comitiale s'est imposée.

Obs. 23 : diabète traité depuis l'âge de 3 ans, coma diabétique inaugural, nombreuses crises convulsives depuis l'âge de 3 ans. Traitement anti-comitial à 5 ans. Deux dernières crises convulsives avec perte de connaissance, suivies de céphalées, 3 mois et 3 jours avant l'E.E.G. Malgré le traitement, persistance des crises. On note ici que la dernière crise convulsive était survenue lors de l'augmentation de la dose d'insuline de 30 à 50 Unités.

Un seul E.E.G., pratiqué 3 jours après la dernière crise est normal, à 14 ans (pl. XIII, fig. 23) l'enfant n'a été vu qu'une seule fois, traitée depuis longtemps par le gardénal.

S'agit-il ici d'une épilepsie glycopénique, selon Luquet (35) ? favorisée par une hypoglycémie relative, c'est-à-dire pour un chiffre voisin de celui considéré comme normal ? L'épreuve prolongée du traitement anti-comitial n'est pas concluante ; le traitement ne supprime pas complètement les crises. L'E.E.G. normal n'apporte pas d'argument au diagnostic, il est fait tardivement, chez une enfant traitée depuis de longues années, et a donc toutes les chances d'être peu parlant.

Une partie de ces observations confirment chez les diabétiques le rôle de l'hypoglycémie dans la genèse de l'épilepsie, puisque tous dans cette série ont présenté des accidents hypoglycémiques. C'est ce que pense R. Garcin et J. Lapresle (23) qui considèrent

Fig. 22

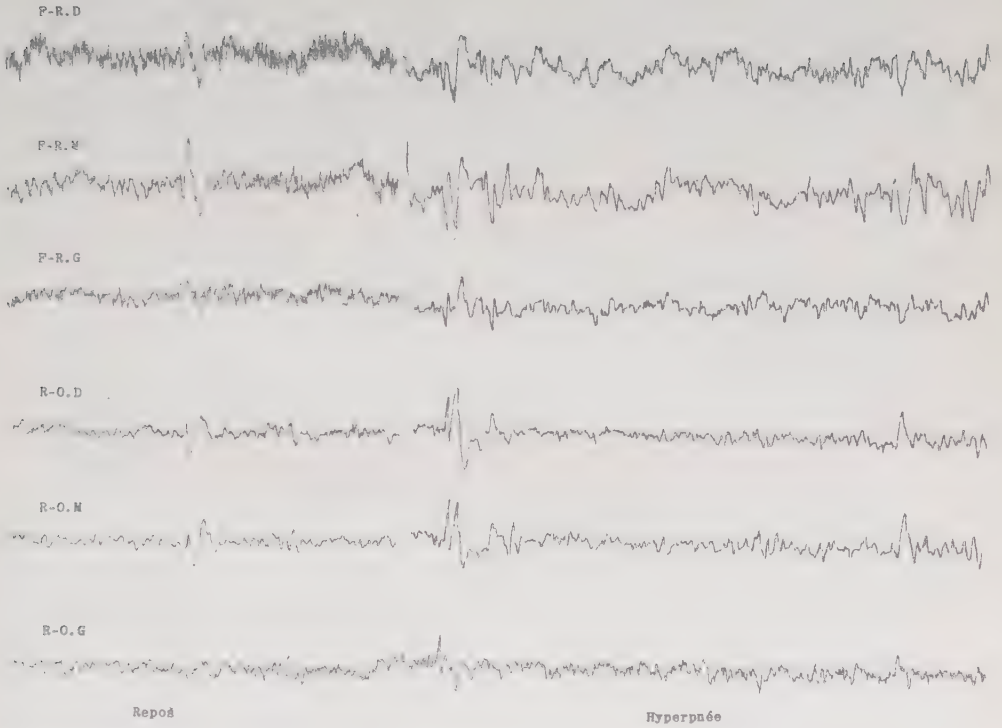


Fig. 21

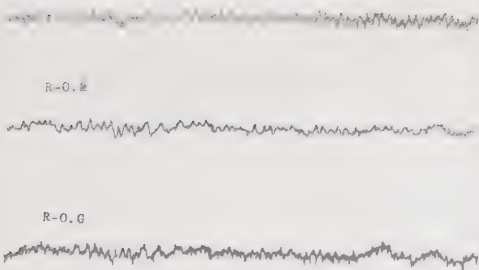
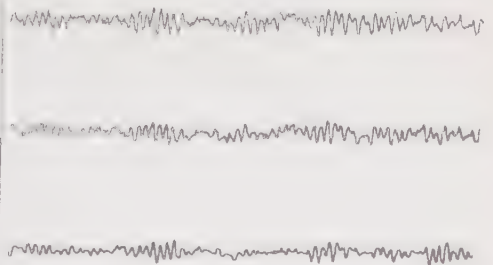


Fig. 23



l'épilepsie des diabétiques comme une complication du traitement. L'aspect E.E.G. de l'obs. 22 est en faveur d'une épilepsie essentielle ; les renseignements cliniques sont malheureusement insuffisants dans ce cas. Pour Luquet (35), un certain nombre de malades souffrirait d'épilepsie glycopénique et ferait des crises quand leur glycémie descendrait à un certain seuil considéré comme normal pour les autres sujets. Le système nerveux de ces malades présenterait une sensibilité pathologique à cette hypoglycémie "relative". Ce serait peut être le cas des obs. 23 et 25.

Il faut encore souligner l'importance des notions évolutives dans les tracés de ces malades. Seuls des enregistrements répétés ont pu vérifier dans l'obs. 17 le passage à des accidents comitiaux. Cette surveillance a un intérêt pratique évident, puisqu'elle peut permettre de conseiller la mise au traitement anti-comitial de façon précoce.

La surveillance E.E.G. régulière des enfants des obs. 25 et 18 a semblé également utile à la précision des indications thérapeutiques et au diagnostic.

Un autre problème nous semble intéressant : la localisation des signes électriques et neurologiques dans 2 de ces observations, avec une importante prédominance des ondes lentes en occipitale gauche, avec même une discordance électro-clinique dans le cas de l'obs. 18 qui avait eu quelques jours avant l'E.E.G. une monoplégie brachiale gauche.

Nous voyons que sur ces 8 malades ayant présenté des convulsions et des accidents neurologiques divers, nous trouvons 6 E.E.G. anormaux (obs. 16, 17, 18, 23, 25, 22). Un tracé sans anomalie importante (obs. 28) chez une malade de 18 ans, ayant présenté quelques malaises hypoglycémiques et des convulsions à l'âge de 10 ans et enregistré 8 ans plus tard, peu de temps après acido-cétose, les discrètes anomalies sont ici vraisemblablement en rapport avec l'épisode récent. Un seul tracé est normal, chez une malade de 14 ans, ayant fait de nombreuses crises convulsives, soumise à un traitement anti-comitial suivi et vue 3 jours après la dernière crise.

On peut se demander si les 6 tracés anormaux le sont parceque le système nerveux de ces malades a souffert de l'hypoglycémie ou si certains présentaient déjà avant tout accident une sensibilité particulière témoignant d'un S.N. fragile.

Seule une étude des E.E.G. systématiques chez ces jeunes malades, au dépistage du diabète, avant la mise en jeu de la thérapeutique insulinique permettra de répondre. On peut peut-être déjà devant un tracé anormal chez un diabétique jeune craindre cette sorte d'accidents.

CHAPITRE VIII

DISCUSSION

Nous avons groupé sur des tableaux récapitulatifs (tableaux 1, 2, 3, 4) certaines données E.E.G. fournies par l'étude des tracés de ces 30 jeunes diabétiques. Les données évolutives n'apparaissent pas sur ces tableaux où les caractéristiques E.E.G. ont été notées en fonction des manifestations cliniques du diabète, de sa durée, de l'âge des malades, de l'existence ou non de convulsions. Ces caractéristiques sont : lenteur du rythme de base, surcharge thêta , surcharge lente occipitale, surcharge lente antérieure, sensibilité à l'hyperpnée, réponses anormales à la S.L.I., pointes localisées, ondes lentes localisées, amplitude des tracés.

Nous voyons que les anomalies sont très rares dans le diabète sans déséquilibre . la lenteur du tracé et le faible voltage sont rencontrées essentiellement après acido-cétose, et en fait, au déroulement des comas diabétiques. Cependant, il faut noter les E.E.G. sensiblement normaux enregistrés peu de temps après un coma, chez des malades de 17 et 21 ans ayant déjà eu 4 et 12 comas diabétiques.

C'est dans les cas compliqués d'accidents d'hypoglycémie que l'on trouve la plus grande proportion de tracés altérés. En particulier, les ondes lentes localisées et la surcharge lente antérieure

y prédominent nettement par rapport aux autres groupes. Il est difficile d'interpréter la proportion des altérations dans les cas où acido-cétose et hypoglycémie sont intriquées ; il faut tenir compte du fait que dans ces groupes à l'exception de l'obs. 29, les accidents hypoglycémiques semblent moins sérieux que dans les cas d'hypoglycémie "pure". L'importance des altérations E.E.G. dans ce dernier groupe de malades est certainement en rapport avec la gravité des accidents dans ces cas. Nous reviendrons sur ce point.

Le classement par âge montre une proportion importante d'anomalies entre 9 et 12 ans. On trouve dans ce groupe de 5 malades 3 des enfants ayant eu des accidents d'hypoglycémie isolée, 1 atteint probablement d'épilepsie essentielle et un enregistré en période d'équilibre, puis de déséquilibre. La prépondérance ou la localisation occipitale gauche, des altérations dans 3 cas sur 5 nous semble curieuse et intéressante à vérifier sur de plus nombreux cas.

L'étude suivant la durée du diabète se heurte aux mêmes difficultés d'ordre statistique : la surcharge lente occipitale gauche se trouve dans le groupe des malades dont le diabète évolue depuis 9 ans environ. Notre travail est insuffisant numériquement pour tirer des conclusions. Cependant, le fait que la prédominance des altérations ait disparue chez une malade revue un an après peut suggérer la possibilité d'une expression électrique préférentielle localisée, à certains stades de la maturation, même lors de troubles métaboliques ayant généralement une traduction généralisée.

Nous voyons que de l'examen d'ensemble se dégagent des conclusions qui apparaissent mieux si elles sont étudiées suivant que le diabète est équilibré, compliqué seulement d'acido-cétose ou seulement d'hypoglycémie.

Les anomalies sont rares dans le diabète sans déséquilibre. Mais ces cas sont peu nombreux dans notre série : 4/30, leur diabète évolue depuis peu - moins d'un an - il s'agit de malades âgés de plus de 12 ans, ce qui favorise peut-être la normalité des tracés.

Ces résultats rejoignent certaines données de la littérature sur ce sujet : J. Chaptal, P. Passouant, R. Jean et R. Ribstein

Tableaux 1

Résultats selon les manifestations

diabète	nbre de cas	rythme de base lent	surcharge theta	surcharge lente occipitale	surcharge lente antérieure	sensibili à l'hyperpn
sans déséquilibre	4	-	2	-	-	-
avec acido-cétose	10	2	7	4	1	5
avec hypoglycémie	5	1	3	4	3	<u>5</u>
avec acido-cétose hypoglycémie	12	1	9	7	3	6

sans convulsions	23	2	15	9	3	11
avec convulsions	8	2	6	<u>6</u>	<u>4</u>	<u>5</u>

et 2

ons cliniques du diabète

té ée	réponses anormales à la SLI	pointes localisées	ondes lentes localisées	amplitude		
				60 mV	30 à 60 mV	30 mV
				1	2	1
	1			2	<u>5</u>	<u>3</u>
	2	2	<u>3</u>	2	3	-
	-	2	<u>1</u>	2	7	3

	2	1	2	4	13	6
	1	<u>3</u>	<u>2</u>	3	4	1

Tableau 3 : Résultats selon

	nbre de cas	rythme de base lent	surcharge theta	surcharge lente occipitale	surcharge lente antérieure	sensibilit à l'hyperpné
21 ans	5		2	1		1
18 ans	6	1	4	2		2
15 ans	11		<u>8</u>	4	1	<u>6</u>
12 ans	<u>5</u>	1	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>5</u>	<u>5</u>
9 ans	2	1	2	1		1
6 ans	2	1	1	2	1	1
3 ans						

Tableau 4 : Résultats selon

10 ans	2	-	1	-	-	1
10 ans	13	1	9	8	5	9
4 ans	4	-	3	3	1	2
1 an	7	2	3	4	1	2
3 mois	1		1			1
1 mois	4	1	4			1

l'âge des malades

é e	réponses anormales à la SLI	pointes localisées	ondes lentes localisées	amplitude		
				≥ 60 mV	30 à 60 mV	≤ 30 mV
	-	-	1		<u>2</u>	<u>3</u>
					4	2
	2	1	-	4	5	2
	1	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	-
		-			2	-
		1	-	1	1	-

la durée du diabète

	-	-	1	-	2	-
	2	3	<u>3</u>	2	8	3
	-	-	-	1	2	1
		1	-	4	3	-
				-		1
	1	-	-		2	2

trouvent des E.E.G. non perturbés dans les diabètes sucrés exempts de lésions vasculaires et de troubles hydro-ioniques (13). Par contre Izzo (29) signale une proportion importante de tracés anormaux dans un travail portant sur 81 diabétiques de tout âge. Cette proportion étant plus grande chez les malades ayant eu des malaises en rapport avec l'insulinothérapie.

Le coma diabétique meme répété ne laisse généralement que des altérations discrètes et peu durables. L'E.E.G. après le coma acidosique frappe souvent par son faible voltage, l'importance de sa surcharge thêta sa mauvaise réactivité. On trouve sur quelques tracés une surcharge lente occipitale apparaissant après déséquilibre ou disparaissant à distance. Ces données évolutives semblent valables. Il existe donc 2 modifications possibles de l'E.E.G. :

faible voltage et surcharge theta

ou surcharge lente occipitale, sensibilité à l'hyperpnée accentuée, augmentation de l'amplitude dans quelques cas plus rares.

Les tracés ne présentent généralement pas d'altérations focalisées et semblent traduire un trouble global de l'électrogénèse. Ceci rejoint le fait qu'il n'existe pas de lésions neurologiques. On a cependant exceptionnellement décrit des manifestations localisées révélatrices d'acido-cétose (12). La traduction du coma acidosique est profondément différente de celle des comas hépatiques.

Dans le livre "Savoir interpréter un E.E.G." H. FISHGOLD et C. DREYFUS BRISAC (22) relatent l'observation d'un malade présentant au cours d'un coma hépatique des crises B.J. droites, avec à l'E.E.G. altérations diffuses mais prédominant nettement en occipitale droite où l'on enregistre un delta rythmique et pointu, à l'aspect de crises infra cliniques. Il existe donc une localisation mais discordante avec la clinique

Des altérations électriques focalisées ont également été décrites au cours de la maladie d'ADDISON : pointes occipitales droites en période de déséquilibre disparaissant après traitement cortisonique. En publiant ces observations en 1953, H. BRICAIRE, R. MISES, C. DREYFUS BRISAC et H. FISCHGOLD (10) insistaient sur l'allure comitiale qu'avaient ces altérations et sur la néces

sité de n'interpréter les tracés qu'en fonction du contexte clinique.

Il est assez frappant de voir que les localisations électriques de ces troubles métaboliques sont souvent en occipitale.

Les accidents d'hypoglycémie s'opposent aux accidents acidotiques et ont une traduction électrique et clinique secondaire presque immédiate, qui peut être dramatique, avec des signes importants et focalisés. (Obs. 17). Les altérations E.E.G. peuvent persister et cette observation montre que l'on peut saisir l'organisation progressive d'un processus épileptogène au décours d'un coma hypoglycémique et post-hypoglycémique grave.

L'importance des séquelles n'étonne pas d'ailleurs, quand on connaît l'importance de l'action de l'hypoglycémie sur le S.N. et la gravité des lésions secondaires à l'hypoglycémie. De nombreux travaux le montrent.

Dès 1939, H. Hoagland, H.E. Himwich et coll. montraient que l'hypoglycémie provoquait, chez le chien, un ralentissement de l'alpha et une augmentation des ondes lentes corticales, l'activité de l'hypothalamus, se révélant plus stable que celle du cortex (28).

F.A. Gibbs trouvaient que la chute de saturation en O_2 et la chute de concentration du glucose déplaçaient le spectre vers les basses fréquences (étude avec analyseur de fréquence). A l'inverse, une concentration élevée de glucose (5 g 40/l.), le déplaçait vers les fréquences élevées avec augmentation de l'énergie (25).

D'autres (A.J. Lubin et J.C. Price, 34) montraient que l'hypoglycémie augmentait la sensibilité à l'alcalose. Peut-on rapprocher le fait que dans nos cas d'hypoglycémie "pure" nous trouvons une sensibilité importante à l'hyperpnée, qui persiste bien après la période de d'hypoglycémie.

En 1949, au 2ème congrès international d'E.E.G., A. Remond, C. Dreyfus-Brisac et Y. Laporte insistaient sur cette notion de sensibilisation à l'hyperpnée et signalaient que l'importance et la rapidité d'installation de l'hypoglycémie intervenaient dans l'évolution morphologique des modifications du tracé (41).

L'hypoglycémie agit donc sur le système nerveux, et surtout chez des malades déjà fragiles ; E.A. Gibbs et coll. avaient montré que l'hypoglycémie activait les tracés de petit-mal. P. Luquet pense à la possibilité d'une épilepsie "glycopénique", sans hypoglycémie véritable, chez des sujets dont le cerveau réclame une glycémie supérieure au chiffre considéré comme normal. Une injection intra-veineuse d'insuline, épreuve faite avec enregistrement E.E.G., pourrait dépister ces sortes d'épilepsie car l'E.E.G. des hypoglycémies simples, sans épilepsie, ne ferait pas apparaître les figures typiques de comitialité. Pour cet auteur, l'E.E.G. apporterait un gros argument diagnostique pour trancher entre épilepsie et malaises hypoglycémiques simples des diabétiques.

Pour J. Chaptal, P. Passouant et coll. également (13), les anomalies de l'E.E.G. lors de l'hypoglycémie, chez le malade non comitial, même quand existent cliniquement des convulsions, n'ont jamais la forme de pointes-ondes ni de pointes. On recueille tout au plus quelques ondes à front raide. Cependant, P.C. Hoefer (27) a signalé des pointes-ondes chez quelques uns de ses malades porteurs d'adénome langhiersien. L'E.E.G. du malade de Boudin- G., Lauras A., Labet R. (4) présentait des pointes ondes à l'hyperpnée qui disparaissaient après resucrage. S'agit-il de séquelles d'accidents hypoglycémiques qui ont créé des lésions durables avec foyer épileptogène secondaire ? Cette hypothèse est vraisemblable. Cependant F.A. Gibbs (24) enregistrant des convulsions hypoglycémiques ne trouve pas de différence avec les E.E.G. de crises d'épilepsie.

Les accidents hypoglycémiques chez les diabétiques traités sont connus depuis l'utilisation de l'insuline. Pour R. Boulin (19), les séquelles des accidents hypoglycémiques chez les diabétiques traités sont surtout nerveuses, favorisées chez l'adulte par l'artérite. Il s'agit d'atteinte pyramidale et extra-pyramidale, d'aphasie, d'épilepsie, de troubles psychiques. Des cas assez comparables à notre obs. 17 ont été déjà publiés. Boulin, Mallet et Uhlmann rapportent en 1945 l'obs. d'un enfant de 12 ans traité pour diabète depuis l'âge de 9 ans présentant après un coma hypoglycémique un coma post-hypoglycémique de 2 jours avec les séquelles suivantes : aphasie de

Broca, perte complète des fonctions intellectuelles, apparition secondaire de crises d'épilepsie et mort 5 ans après.

M. Traissac, Cl. Martin, G. Cantorne, Palussière et Fontanille (45), en 1959 discutent, à l'occasion d'une encéphalite mortelle après coma hypoglycémique prolongé dû à une surcharge d'insuline chez un nourrisson, 3 cas d'enfants au diabète mal contrôlé, avec convulsions non liées à des phases d'hypoglycémie, retard psychomoteur marqué, altérations de type comitial à l'E.E.G. Ces auteurs se demandent si de petites hypoglycémies répétées peuvent constituer des cicatrices épileptogènes et provoquer l'arriération mentale ou si l'on peut attribuer à des lésions encéphalitiques préexistantes le déclenchement du diabète, par suite des relations diencéphalo-hypophysaires. (Nous avons vu l'obs. 22, malheureusement insuffisante, pour laquelle à notre avis, l'E.E.G. pose le problème de l'épilepsie essentielle).

Les cas d'hypoglycémie spontanée des adénomes de Langerhans fournissent également un important chapitre d'étude de l'hypoglycémie. P.F. Hoefer, S.A. Guttman, I.J. Sands (27) en 1946 ont consacré un article important aux états convulsifs et aux comas chez des malades présentant des tumeurs du pancréas ; ces auteurs insistent sur les manifestations neurologiques souvent localisées (troubles moteurs, sensitifs, diffus ou dimidiés, comas, crises généralisées ou localisées, troubles psycho-moteurs). L'aspect E.E.G. est évoqué brièvement ; les auteurs signalent avoir observé des altérations à type de pointe-onde. B.D. Wyke (49), en 1952 rapporte l'obs. d'une fillette de 9 ans présentant des accès de somnolence et de sommeil, au cours d'épisodes d'hypoglycémie dus à un adénome du pancréas. Les E.E.G. des périodes de somnolence et de sommeil de l'hypoglycémie étaient très perturbés, activité très lente et ample sur les régions antérieures, quelques rythmes alpha occipitaux entrecoupés de delta. Les E.E.G. pendant le sommeil normal et les périodes sans hypoglycémie ne montraient pas d'anomalies. Cet auteur signale que pendant ces malaises d'hypoglycémie spontanée on n'observait pas les différentes phases décrites par Himwich au cours de l'hypoglycémie provoquée. B.D. Wyke attribue cette différence à la sécrétion d'insuline intermittente dans le cas d'adénome du pancréas, alors que la dose est importante mais unique dans le cas de l'hypoglycémie provoquée.

P. Luquet, J. Parat et J. Ecoiffier (36) trouvent qu'il n'y a pas de parallélisme entre la chute de la glycémie, le trouble de la conscience et l'altération de l'E.E.G., mais que c'est la durée de l'hypoglycémie plus que son importance, qui altère tracé et conscience. Ceci peut être rapproché des conclusions de Wyke qui note un temps de latence important entre la chute de la glycémie et l'apparition des modifications électriques, pouvant correspondre au temps pendant lequel seraient utilisées les réserves de glycogène cérébral.

L'obs. récente de Boudin G., Lauras A. et Labet R. déjà citée illustre et les difficultés diagnostiques et l'existence de signes en foyer, chez un malade de 40 ans porteur d'un adénome de Langerhans : épisodes confusionnels, crises d'allure temporelle, puis crises de myoclonies du membre supérieur droit, suivies de troubles du langage, avec foyer E.E.G. temporo-frontal gauche, accentué à l'hyperpnée. Deux états de mal avec crises Bravais-Jacksonniennes droites, un an environ après le début des troubles font pratiquer une exploration neuro-chirurgicale négative. Les crises reprennent, leur horaire matinal conduit à envisager le diagnostic d'hypoglycémie, confirmé par des glycémies abaissées. Un tracé en période d'hypoglycémie, montre des ondes lentes temporelles et, sous hyperpnée, des pointes-ondes qui disparaissent après injection de sérum glucosé. A l'intervention adénome langerhansien de la grosseur d'une petite prune. Après l'intervention, le malade est très amélioré, la glycémie se stabilise, mais l'E.E.G. ne se normalise pas complètement et deux crises comitiales sont encore survenues. Les auteurs pensent que les accès d'hypoglycémie répétées ont créé des lésions cicatricielles définitives.

Une autre obs. de R. Bernheim et coll. (2) concerne une fillette de 8 ans présentant une hypoglycémie grave évolutive avec comitialité sous corticale et troubles psychiques, par adénome pancréatique. Après intervention, les troubles psychiques disparaissent, l'E.E.G. se normalise.

J. Sigwald et coll. (44) rapportent en 1954 l'obs. d'un malade

de 76 ans faisant depuis des années des crises de différents types : automatismes moteurs, crises généralisées, crises masticatrices, s'accompagnant de sueurs, suivies d'amnésie. L'étude de la glycémie montre une hypoglycémie marquée, mais une absence de concordance entre la clinique et la baisse de la glycémie : accidents avec 0 g 36, rien avec 0 g 80. A l'E.E.G. : thêta de 5 à 7 c/s et des ondes lentes plus amples, accentuées par l'hyperpnée, diminuées par l'injection de sérum glucosé. Ce malade n'a été amélioré que par un traitement cortisonique. T. Alajouanine et coll. (1) rapportent une obs. voisine en 1959, d'une malade de 76 ans présentant depuis plusieurs années des crises généralisées et psychomotrices, une asthénie physique et psychique importante, avec finalement une détérioration intellectuelle marquée. A l'E.E.G. : thêta abondant au repos, delta ample tantôt antérieur, tantôt postérieur, à l'hyperpnée. Le diagnostic d'hypoglycémie conduit à la corticothérapie, malgré la découverte radiologique d'une tumeur du pancréas, étant donné l'âge de la malade. La corticothérapie transforme la malade, l'E.E.G. tend à la normalisation en 15 jours.

J. Laidlaw et S.M. Rab (30) trouvent chez une malade de 24 ans, présentant des crises d'épilepsie symptomatiques d'hypoglycémie due à un adénome langerhansien, des E.E.G. avec importante surcharge lente en bouffées antérieures, avec relative conservation du rythme de fond.

Dans les hypoglycémies provoquées de la cure de Sakel, tous les auteurs insistent sur le manque de parallélisme entre les signes cliniques et biologiques, le coma pouvant persister alors que la glycémie est déjà revenue à son chiffre normal (38). Un certain nombre de cas échappent au contrôle constitué en principe par le resucrage : le coma carus persiste avec Babinski bilatéral, agitation, spasmes en extension, parfois rigidité décérébrée et troubles végétatifs. Quand le malade survit, les séquelles peuvent être très importantes.

La persistance du coma après retour de la glycémie à la normale, les séquelles du coma post-hypoglycémique rappellent notre obs. 17.

Dans le déterminisme des accidents neurologiques des comas hypoglycémiques, il semble que des troubles métaboliques profonds, de

l'eau et des électrolytes en particulier, s'installent à un certain moment et deviennent irréversibles, malgré le retour de la glycémie à la normale. Oedème et collapsus cérébral peuvent alors se succéder (J. Delay, M. Moreau). Une obs. de J. Delay, P. Puech, G. Verdeaux et S. Brion (16) montre le rôle possible du collapsus ventriculaire.

Les altérations E.E.G. (theta, puis delta hypersynchrone, puis finalement dépression de l'activité électrique) régressent normalement après resucrage dans l'ordre inverse de leur ordre d'apparition. H. Bonnet et G. Malpertuy (3) signalent qu'au cours du coma insulini-que thérapeutique chez des malades mentaux, il n'existe pas de cor-rélations E.E.G., cliniques et biochimiques satisfaisantes, mais seu-lement des corrélations E.E.G. et cliniques ; les modifications élec-tro-cliniques seraient autant dues à la perturbation des mécanismes neuro-humoraux du maintien de l'état vigile qu'à l'action propre de l'hypoglycémie. Mais, en dehors même de complications graves, on peut voir des retards de normalisation, des anomalies persistantes qui vont s'organiser, et prendre un caractère paroxystique localisé ou diffus.

Wackenheim (48) enregistrant des malades au cours de cures de Sakel non compliquées décrit (quelques heures ou quelques jours après les chocs) soit un ralentissement de l'alpha, au début de la cure et accélération discrète à la fin, soit raréfaction et mauvaise modula-tion de l'alpha, soit des rythmes thêta sporadiques ou en bouffées survoltées, disparaissant 10 jours environ après la fin de la cure. Dans les cures compliquées de coma post-hypoglycémique, cet auteur recueille des figures theta et delta plus ou moins continues et paro-xystiques, survoltées, ne réagissant pas à l'ouverture des yeux, assez longues à disparaître. Chez le sujet normal, après injection intra-veineuse d'insuline, Wackenheim insiste sur un facteur de susceptibi-lité personnelle : les mêmes sujets font le même type de réponse pour le même chiffre de glycémie inférieure à la normale, mais deux sujets différents n'ont pas la même sensibilité à l'hypoglycémie.

J. Delay, J. Seggiaro, G. et J. Verdeaux, (17), dans un coma hypoglycémique prolongé, notent une discordance électro-clinique : Tracé plus altéré dans le coma superficiel (ondes lentes irrégulières

s'ajoutant au theta) que dans le coma profond. Pour ces auteurs, l'hypérpnée accompagnant le coma superficiel pourrait accentuer les anomalies.

Les lésions anatomiques après l'hypoglycémie sévère font comprendre les manifestations neurologiques et les séquelles dues à ces accidents. C.B. Courville, en 1957, (15), étudie 7 cas personnels et décrit une remarquable similitude des lésions de l'hypoglycémie sévère et de l'anoxie : atteintes également localisées dans le cortex et les noyaux de la base. Si la survie après l'accident hypoglycémique est courte, on trouve des phénomènes congestifs et une atteinte neuronale diffuse avec destruction en mosaïque des cellules nerveuses. Après une survie prolongée, on observe des foyers de nécrose, puis des modifications importantes de l'architecture corticale et des noyaux gris avec des destruction lamellaires. L'auteur étudie deux cas, dus à un surdosage d'insuline, chez deux diabétiques, avec une survie de 137 et 86 jours. On trouve à l'autopsie dans le premier cas de larges zones de nécrose corticale et des modifications dégénératives dans le corps strié. Pour la 2ème, ramollissements corticaux diffus et nécrose du corps strié. Pour l'auteur, cette ressemblance avec les lésions dues à l'anoxie apportent des arguments à la théorie d'après laquelle les cellules nerveuses ne peuvent utiliser l'oxygène en l'absence d'un apport suffisant de glucose, même en présence de quantités abondantes d'oxygène. Cette anoxie "relative" provoque d'importantes perturbations vaso-motrices, en agissant sur les cellules nerveuses des centres vaso-moteurs, très vulnérables à l'absence d'oxygène. L'hypoglycémie provoquerait donc finalement l'anoxie cérébrale. Himwich a montré que pendant l'hypoglycémie, l'oxygène n'était utilisé qu'en très petite quantité (26).

D'autres auteurs font intervenir l'insuline dans le déterminisme de ces lésions : l'oxygène ne pourrait être utilisé en présence d'une trop grande quantité d'insuline. L'insuline pourrait avoir une certaine toxicité à doses élevées (21).

Au niveau tissulaire, l'hypoglycémie peut aboutir à une véritable nécrose des tissus nobles, avec prolifération névroglique et neuronophagie. Les lésions neuronales atteignent principalement les cou-

ches III, IV et V du cortex et les formations de la base. Les altérations peuvent finalement aboutir à une atrophie corticale que l'on met en évidence par les examens pneumo-encéphalographiques.

Dans notre obs. 17, ces examens seraient sans doute intéressants ; ils n'ont pas été envisagés, chez cet enfant déjà éprouvé, car on a craint une décompensation.

L'apport E.E.G. au diagnostic de la comitialité chez les malades ayant des malaises hypoglycémiques est difficile à apprécier.

Nous avons vu que pour un certain nombre de cas le diagnostic restait incertain et que finalement l'épreuve du traitement anti comitial restait un des éléments majeurs du diagnostic, plus sur le plan clinique que sur le plan électrique.

On peut cependant voir d'après nos tableaux que les tracés des enfants ayant présenté des accidents convulsifs présentent certains caractères dans une proportion notable : 6 sur 8 présentent une surcharge theta et une surcharge lente occipitale, 4 sur 8, une surcharge lente antérieure, 5 sur 8, une sensibilité à l'hyperpnée, 3 sur 8 ont présenté (dans 2 cas de façon transitoire) des pointes localisées, 2 sur 8 ont présenté des anomalies en foyer. Il faut aussi remarquer qu'il s'agit souvent de tracés amples, que 6 sur 8 sont anormaux. Un est normal chez un malade de 18 ans n'ayant pas eu de convulsions depuis l'âge de 10 ans, un seul est normal quelques jours après des accidents convulsifs.

Telles qu'elles sont ici, les conclusions de notre travail sont évidemment très parcellaires et mériteraient d'être confirmées par l'étude de plus nombreux cas et surtout par des études plus méthodiques. Nous avons souligné à plusieurs reprises le manque d'études évolutives dans la plupart de nos observations. Les quelques études évolutives dont nous pouvons faire état sont à cet égard très significatives ; elles permettent tantôt d'assister à l'éclosion d'accidents épileptogènes, tantôt d'apprécier la normalisation d'un tracé ou sa modification progressive en fonction de l'éloignement d'un coma ou de la maturation, moins nettement sous l'influence de la thérapeutique anti-comitiale. Elles permettent aussi d'apprécier des anomalies

très mineures chez des enfants dont le tracé était connu avant la complication et de voir le déplacement ou la disparition de certaines anomalies, révélant ainsi leur caractère fonctionnel et non lésionnel. De ces considérations découlent quelques données méthodologiques : une étude systématique du diabète de l'enfant doit être entreprise en liaison directe avec un service de diabétologie. Des examens d'urgence doivent pouvoir être faits au lit du malade et pendant les examens E.E.G. aux différentes étapes des comas et de leur guérison au cours et au décours des accidents convulsifs. Les enregistrements E.E.G. doivent être répétés à intervalles réguliers, plus ou moins rapprochés suivant la gravité de l'accident clinique, des perturbations électriques et peut-être suivant l'âge de l'enfant. Les cas pourront être peu nombreux s'ils sont choisis avec soin, afin de résoudre quelques points particuliers.

- 1) traduction E.E.G. du coma diabétique et réorganisation du tracé suivant l'âge
- 2) traduction E.E.G. du coma hypoglycémique et réorganisation du tracé suivant l'âge.

Chez l'enfant, en effet, ces différents accidents ont été moins étudiés que chez l'adulte.

- 3) Organisation éventuelle des séquelles électriques au décours de l'un et l'autre type de coma.
- 4) Etudes différentielles des convulsions hypoglycémiques et de la comitialité chez le jeune diabétique.

Il est bien entendu que ces examens E.E.G. devront aller de pair avec une étude globale de l'enfant, aussi bien biologique que neuro-psychiatrique.

Des études méthodologiques de ce type deviennent de plus en plus nécessaires en électro-encéphalographie clinique, car les phénomènes évidents ont été décrits depuis longtemps ; il s'agit maintenant d'aborder l'E.E.G. clinique dans un esprit presque expérimental cela sera réalisable pour les enfants hospitalisés avec mesure des constantes sanguines (glycémie, R.A.) au cours de la crise convulsive, du coma, et au moment de la prise du tracé.

Pour les enfants non hospitalisés, le problème restera toujours plus difficile, ce sera au médecin traitant de pratiquer dans des conditions codifiées, le prélèvement du sang en vue de la mesure de la glycémie, et de soumettre les enfants à des contrôles E.E.G. répétés dans les différentes conditions cliniques.

C O N C L U S I O N S

Les données suivantes sont à retenir ; elles découlent de l'étude de nos 30 observations.

Dans le diabète sans déséquilibre ou bien équilibré, l'E.E.G. de l'enfant reste dans les limites de la normale.

Les comas et les pré-comas diabétiques sont suivis d'altérations transitoires, persistant cependant en dehors de tout trouble apparent de la conscience et après correction du déséquilibre biologique.

Des hyperglycémies sans acidose semblent s'accompagner parfois de perturbations E.E.G., au moins après une période de déséquilibre du diabète (abaissement ou diminution du traitement). Peut-être ces altérations traduisent-elles l'adaptation du cerveau à un nouvel équilibre biologique.

Les hypoglycémies engendrent les perturbations les plus importantes de l'E.E.G., souvent focalisées, et malgré une régression initiale rapide, peuvent laisser des séquelles E.E.G. importantes. Certaines de nos observations sont à cet égard particulièrement suggestives.

Le diagnostic différentiel entre convulsions hypoglycémiques et épilepsie reste très difficile et l'E.E.G. ne permet pas toujours de trancher. Comme il n'est pas souvent possible de doser la glycémie au moment même de l'accident convulsif suspect, le dernier mot reste, en fait, à l'épreuve thérapeutique avec surveillance clinique et E.E.G. régulière au décours des accidents convulsifs.

Les études longitudinales de quelques cas privilégiés apportent plus à la connaissance des relations du diabète et de l'E.E.G., que des examens isolés nombreux. Nous manquons en effet, pour interpréter la perturbation d'un E.E.G. isolé après un accident diabétique, d'une référence précise, les limites de la normalité du tracé restant assez larges.

Il serait donc utile et fructueux pour établir les relations de l'E.E.G. et du diabète d'étudier les variations du tracé dans les différentes circonstances de la maladie, chez des enfants régulièrement suivis : ils devraient être l'objet d'un E.E.G. au moment de la découverte du diabète, puis d'un E.E.G. systématique annuel, avec bilan biologique simultané. Si des complications survenaient, ce qui est très fréquent chez l'enfant, des E.E.G. d'urgence devraient pouvoir être pratiqués, au lit du malade, pendant le coma avec des contrôles biologiques (glycémies répétées, R.A., pH), faits au moment au moment même de l'E.E.G. ; des contrôles répétés au décours des comas permettraient d'apprécier le mode de réorganisation de l'E.E.G. au décours des complications aiguës et les rapports de la perturbation E.E.G. et des perturbations biologiques. Peut-être des altérations E.E.G. survenant chez un enfant connu au moment d'une modification de la thérapeutique pourrait-elle donner l'alerte, et faire prévoir la survenue d'une complication clinique.

De nombreux problèmes doivent donc être étudiés de façon systématique, pour compléter les données que nous avons pu retenir. Il faut pour les résoudre mettre en place une organisation spécialement centrée sur ce type de problème, prête à répondre aux examens d'urgence, et en étroite liaison avec les diabétologues.

Vu. le Président de Thèse,

Professeur M. DAVID

Vu, le Doyen de la Faculté

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALAJOUANINE T., NEHLIL J., CONTAMIN F., CATHALA H.P.
et CLOAREC J. :
Encéphalopathie hypoglycémique par adénome
langerhansien probable ; disparition des trou-
bles sous l'effet de la corticothérapie.
Rev. Neurol. 1959, 100, p. 3-13
- 2 - BERNHEIM M.;, FRANCOIS R., SACREZ R., MALLET-GUY P.,
FEROLDI J., GERMAIN D., SHERRER M. et Mme RUITON-
UGLIENGO.
Hypoglycémie par adénome pancréatique chez une
fillette de 8 ans. Intervention, guérison.
Considérations diagnostiques et thérapeutiques.
Ann. de pédiatrie, 1961, p. 950, 182 (Supplément
Sem. des Hôp. - 14/3/61 - T 37, N°21)
- 3 - BONNET H. et MALPERTUY G.
Corrélations E.E.G., biochimiques et cliniques
au cours de comas insuliniques thérapeutiques
chez 18 malades mentaux.
Rev. Neurol. 1954, 90, 6, p. 218-222
- 4 - BOUDIN G., LAURAS A. et LABET R.
Les encéphalopathies des hypoglycémies sponta-
nées (revue analytique de 37 cas)
World neurology, 1961, 2, 10 p. 849-861

- 5 - BOULIN R.
Encyclopédie Médico-chirurgicale(mal. de la nutrition) 10508 - A 20 (9-1951)
10508 - A 30-A 80 (7- 1953)
- 6 - BOULIN R. et DECAUDIN A.
EMC " 10508 M 10 (3-1957)
- 7 - BOULIN R. et LAPRESLE J.
EMC " 10508 P. 100 (3-1957)
- 8 - BOULIN R., UHRY P., DUCAS P., ELIACHAR E.
Etude de 304 cas de diabète infantile et juvénile
Sem. Hop. Paris, 1950, 23, p. 1031-1046
- 9 - BOULIN R., MALLET R. et UHLMANN
Les accidents nerveux permanents de l'hyperinsulinisme - Presse médicale, 1945, n° 20, p. 255
- 10 - BRICAIRE H., MISES R., DREYFUS-BRISAC C. et FISCHGOLD H.
E.E.G. d'un cas de maladie d'Addison.
Presse médicale, 1953, 61, 36, p. 750-751
- 11 - CADILHAC J., RIBSTEIN R. et JEAN R.
E.E.G. et troubles métaboliques
Rev. neurol. 1959, 100, 4, p. 270-296
- 12 - CASTAIGNE P., HOUDART R. et BUGE A.
Epilepsie localisée révélatrice d'une acidose diabétique
B.M. Soc. Med. Hop. Paris, 1952, 68, p. 782-786
- 13 - CHAPTAL J., PASSOUANT P., JEAN R., CADILHAC J. et RIBSTEIN R.
E.E.G. et troubles du métabolisme du carbone
Mod. Probl. Paediatr., 1959, IV, p. 569-586
(S. KARGER)
- 14 - CONARD V., BASTENIE P.A. et FRANCKSON J.R.M.
Régulation endocrinienne de la glycémie
Cahiers du coll. de méd. Hop. Paris, 1960, 7,
p. 425-439
- 15 - COURVILLE C.B.
Late cerebral changes incident to severe hypoglycemia.
A.M.A. Arch. of neurology and psychiatry, 1957,
78, 1, p. 1-14

- 16 - DELAY J., PUECH P., VERDEAUX G. et BRION S.
Syndrome d'hypotension intra-crânienne dans le coma
insulinique
Encéphale, 1948, 37, 8, p. 261-268
- 17 - DELAY J., SEGGIARO J., VERDEAUX G et J.
Etude E.E.G. du coma hypoglycémique prolongé
Rev. neurol. 1952, 87, 5, p. 468
- 18 - DEUIL R., MAGDELAINE M. et TARTINVILLE P.
"Les limites de l'association sulfamide-biguanide
dans le traitement du diabète sucré"
Presse Médicale 1961, 69, n° 29, p.1324-26
- 19 - FAURE J.
Activité électrique du cerveau, Influence des
agents hormonaux et métaboliques.
World neurology 1961, 2, 10, p.879-894
- 20 - FIELD J.B., TIETZE F. and STETTEN D. Jr.
Further characterization of an insulin antago-
nist in the serum of patients in diabetic acidosis
Journ. of clin. invest. 1957, 36, 11, p. 1588-1593
- 21 - FINEBERG S.K. and ALTSCHUL A.
Ann. inter. med. 1952, 36, 2, p. 536-550
- 22 - FISCHGOLD H. et DREYFUS-BRISAC C.
Savoir interpréter un E.E.G.
Editions A. de Visscher- Librairie Maloine,
Paris 1961
- 23 - GARCIN R. et LAPRESLE J.
Les complications nerveuses périphériques et
centrales du diabète sucré.
Les assises de méd. 1956, 14, 6, p.346-352
- 24 - GIBBS F.A. and MURRAY E.L.
Hypoglycemic convulsions
E.E.G. and clin. neurophysiology, 1954, VI, 4,
p. 674-678
- 25 - GIBBS F.A., WILLIAM D. and GIBBS E.L.
Modifications of the cortical frequency spectrum
by changes in CO₂, blood sugar and O₂
Journ. of neurophysiology, 1940, III, 1, p.49-57

- 26 - HIMWICH H.E.
Brain metabolism and cerebral disorders
Baltimore - The William and Wilkins company 1951
- 27 - HOEFER P.F.A., GUTTMAN S.A. and SANDS I.J.
Convulsive states and coma in cases of islet cell
adenoma of the pancreas.
Am. Journ. of psychiatry, 1946, 102, 4, p.486-495
- 28 - HOAGLAND H., HIMWICH H.E., CAMPBELL E., FAZEKAS J.F.
and HADINIAN Z.
Effects of hypoglycemia and pentobarbital sodium on
electrical activity of cerebral cortex and hypothalamus (dog)
Journ. of neurophysiology, 1939, 11, 4, p.276-288
- 29 - IZZO J.L., SCHUSTER D.B., ENGEL G.L.
The E.E.G. of patients with diabetes mellitus
Diabetes (N.Y.) vol. 2, number 2, March-April 53
p. 93-99
- 30 - LAIDLAW J., and RAB J.M.
E.E.G. in a case of islet cell adenoma
Journ. neurol. neurol. Psychiatry, 1957, 20,
(n.s.) 4, p. 260-264
- 31 - LAPRESLE J.
Les lésions cérébrales au cours du diabète sucré
Sem. Hop. Paris (Archives d'anatomo-pathologie)
1953, 29, 4, A145-A150
- 32 - LE BOURHIS J.
Complications nerveuses du diabète. Etat actuel,
clinique, physiopathologie, traitement.
Rev. Praticien (supplément) 1954, 7, 1, p.17-25
- 33 - LESTRADET H.
Physiopathologie du diabète sucré
Encyclopédie méd.chir. Maladies de la nutrition
10508 A 10, 4/1961
- 34 - LUBIN A.J. and PRICE J.C.
Effect of alkalosis and acidosis on cortical ac-
tivity and blood flow.
Journ. of neurophysiology, 1942, 5, 4, p.261-268

- 35 - LUQUET P.
Contribution à l'étude des épilepsies glycopéniques - Thèse, Paris, 1949
- 36 - LUQUET P., PARAT Y. et ECOIFFIER J.
Corrélations entre taux glycémiques et tracés E.E.G.
Rev. neurol. 1948, 80, p. 640-642
- 37 - MAC QUARRIE I.
Hypoglycemia in infancy and childhood ; differential diagnosis and therapy.
Post-graduate medicine, october 1955, p. 287-293
- 38 - NEVEU
Encyclopédie Méd.Chir. Psychiatrie 37820 C 10
C 20
2/1955
- 39 - PLATTNER M.H.C.
Aspects physiopathologiques du diabète sucré
Rev. Lyonnaise de méd. Juil.Août 1958, p.850-861
- 40 - RAMBERT P.
Conditions d'apparition des lésions dégénératives du diabète
Rev. Praticien, 1957, VII, 5, p.459-461
- 41 - REMOND A., DREYFUS-BRISAC C. et LAPORTE Y.
Effet des activations chimiques sur l'E.E.G. humain. 2ème Congrès international d'E.E.G. Paris 1949
E.E.G. clin. neurophysiology (supplément)n°2
p. 83
- 42 - ROYER P. et LESTRADET H.
Le traitement du diabète infantile en régime libre
Editions médicales Flammarion, 1958
- 43 - ROYER P.
Les hypoglycémies spontanées de l'enfant et du nourrisson.
Cahiers du coll. de Médec. des Hop. de Paris, 1960, 7, p. 467-478

- 44 - SIGWALD J., BOUTIER D. et WEISS Cl.

Hypoglycémie spontanée très grave avec manifestations convulsives et comas récidivants presque quotidiennement. Action de la cortisone à petites doses.

Rev. Neurol. 1954, 90, 3, p. 218-222

- 45 - TRAISSAC M., MARTIN Cl., CANTORNE G., PALUSSIÈRE et FONTANILLE

Quelques cas de convulsions chez l'enfant diabétique. Lésions encéphalitiques de l'hypoglycémie ou encéphalite primitive.

Arch. françaises de pédiatrie, 1959, 16, 6, p.839

- 46 - UHRY P. et DUCAS P.

Le diabète infantile et juvénile

Editions Masson et Cie, Paris, 1955

- 47 - VERDEAUX G. et MARTY R.

Action sur l'E.E.G. de substances pharmacodynamiques d'intérêt clinique.

Rev. Neurol. 1954, 91, 6, p. 405-428

- 48 - WACKENHEIM A.

Contribution à l'étude E.E.G. des syndromes endocriniens.

Thèse, Strasbourg, 1955.

- 49 - WYKE B.D.

Brain function and blood sugar : observations based on a case of islet cell adenoma of the pancreas.

E.E.G. clin. neurophysiol. 1952, 4, 3; p. 339-350



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Téléphone : ODÉon 58-90